Beitrag zur Frage der vasomotorischen Neurosen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

VON

AMALIE PEISER

MEDIZINALPRAKTIKANTIN

AUS

LAPPIENEN (Ostpreußen).

FREIBURG i. Br.

SPEYER & KAERNER

Universitätsbuchhandlung.

1911.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. B.

Dekan:
Geh. Hofrat Professor Dr. Kraske.

Referent:
Professor Dr. de la Camp.

Druck von A. Bonz' Erben in Stuttgart.

Wohl auf keinem anderen Gebiet ist die Schwierigkeit der Abgrenzung und Klassifizierung so groß, als auf dem der sogenannten vasomotorisch-trophischen Neurosen. Man rechnet hierher die Akroparästhesien, die vasomotorische Neurose Nothnagels, wenn man diese als selbständige Erkrankung von der oben genannten überhaupt abtrennen will, die Erythromelalgie, die Raynaudsche Krankheit, das umschriebene flüchtige Ödem und in neuerer Zeit auch die Sklerodermie und die multiple neurotische Hautgangrän. Was diesen an und für sich so verschiedenen Krankheitsbildern gemeinsam ist und was Veranlassung gegeben hat, sie zu einer großen Krankheitsgruppe zu vereinigen, sind neben den ähnlichen Symptomen die besondere ihnen gemeinsame Art und die Lokalisation.

Bei den Symptomen handelt es sich neben vasomotorischen stets um sensible, trophische und sekretorische Erscheinungen, die fast immer an den gipfelnden Teilen des Körpers lokalisiert sind: Hände und Füße, Nase, Ohren, Kinn, ja zuweilen auch die Zungenspitze sind die Prädilektionsstellen dieser Erscheinungen. Dabei läßt sich das erkrankte Gebiet nur schwer von dem gesunden abgrenzen, ebenso ist es noch nicht gelungen, es mit dem Verlauf bestimmter Nerven oder mit bestimmten Rückenmarkssegmenten in Einklang zu bringen. Ein drittes ist ferner allen diesen Affektionen noch gemeinsam, das ist der Verlauf. Dieser ist eminent chronisch, oft von Remissionen und Intermissionen unterbrochen.

Aber nicht nur Symptomatologie und Lokalisation der vasom.-throph. Neurose haben vieles gemeinsam, sondern auch die Ätiologie läßt die nahe Verwandtschaft dieser Affektionen untereinander erkennen. So erkranken Frauen im allgemeinen häufiger als Männer, bei allen können thermische Schädlichkeiten eine gewisse Rolle spielen. Man hat auch als Ursache sogenannte Dyskrasien angegeben, wie sie im Gefolge von Infektionskrankheiten oder anderen schwächenden Allgemeinerkrankungen, Magenleiden usw. entstehen sollen. Die Hauptrolle spielt aber wohl die von Cassirer so benannte „neuropathische Diathese", die durchgehend bei allen diesen Patienten gefunden wird, indem sie teils aus nervös belasteten Familien stammen, teils selbst organische oder noch öfter funktionelle Nervenkrankheiten durchgemacht haben.

Was aber die einzelnen Krankheitsbilder noch mehr als zu einer großen Gruppe gehörig erscheinen läßt, ist der Umstand, daß es zwischen ihnen Übergangs- und Mischformen gibt, die die Grenzen zwischen den einzelnen Affektionen oft ganz verwischen. So finden wir gerade zwischen der Raynaudschen Krankheit und den übrigen Formen alle Arten Übergänge, je nachdem die trophische oder die vasomotorische Komponente überwiegt. Ist das letztere der Fall, fehlen trophische Störungen vollständig oder doch mindestens ist keine Gangrän vorhanden, so haben wir den Übergang zu den vasomotorischen Neurosen.

Einen derartigen Fall konnte in der medizinischen Klinik zu Freiburg i. Br. beobachtet werden. Seine Krankengeschichte lasse ich hier folgen.

Es handelt sich um einen 50jährigen Mann.

Aus der Familienanamnese geht folgendes hervor: Der Vater ist mit 52 Jahren ganz plötzlich gestorben. Er soll nierenleidend gewesen sein und an „Gliederweh"

gelitten haben. Vom 46. Jahre an war er arbeitsunfähig. Patient erinnert sich, daß er immer, auch im Zimmer, Handschuhe getragen und sich viel in der Nähe des Ofens aufgehalten hat. Die Mutter soll magenleidend sein. Eine Schwester des Patienten, eine 40jährige Näherin, leidet viel an Gliederschmerzen. Seit 2 Jahren klagt sie auch über Kriebeln und Absterben der Hände, besonders im Winter. Dabei sollen die Hände zuweilen ganz weiß werden. Doch verspürt sie ähnliche Sensationen auch an den Füßen. Sie glaubt, daß sie die Hände beim Nähen überanstrengt habe. Sie wurde mit Elektrizität behandelt, doch ist nur geringe Besserung eingetreten. Der älteste Bruder soll von jeher sehr nervös gewesen sein, er ist dann geisteskrank geworden und jung gestorben. — Ein anderer Bruder soll ebenfalls an Rheumatismus leiden, besonders beim Witterungsumschlag. Er hat nie geschwollene Gelenke gehabt. Patient selbst hat keine Erkrankung durchgemacht, die mit seinem jetzigen Leiden in direkten ursächlichen Zusammenhang gebracht werden könnte.

Seit seinem 24. Jahre hat er angeblich nach dem Genuß von kaltem Wasser häufig wiederkehrende Magenbeschwerden, die hauptsächlich in Appetitlosigkeit und Druck nach dem Essen bestehen. Aufstoßen und Erbrechen soll nie vorhanden gewesen sein, jedoch wurden die Beschwerden zeitweise so intensiv von ihm empfunden, daß er sich 1898 und 1899 in ärztliche Behandlung begab.

Soweit sich Patient erinnern kann, spürte er die Anfänge seines jetzigen Leidens im Oktober 1901. Danach traten zuerst an den Fingerspitzen und besonders auf Einwirkung von Kälte ein Kriebeln, Ziehen, oft auch eine gewisse Vertaubung auf. Im nächsten Winter vergrößerten sich die Beschwerden, die ganzen Endglieder waren ergriffen und wurden weiß, sobald er in die Kälte kam. Das Leiden verbreitete sich über immer

größere Gebiete der Hand und im Winter 1903/4, (wo Patient zum erstenmal in hiesiger Klinik beobachtet wurde) war die ganze Hand und auch die Handgelenksgegend befallen. Um diese Zeit traten auch Schmerzen auf, die besonders in der Kälte und morgens außerordentlich stark gewesen sein sollen. Die Hände sollen dann meist weiß, zuweilen aber auch blau verfärbt sein. Das Leiden verschlimmerte sich dann von Jahr zu Jahr und als Patient 1910 wieder in klinische Beobachtung kam, hatten sich sowohl die Beschwerden als auch der Ausbreitungsbezirk derselben bedeutend vergrößert. Patient klagte jetzt, daß er bei den geringsten Kältereizen, besonders aber morgens ein Kriebeln und stumpfes, pelziges Gefühl in den Fingern verspüre, das sich bald über die ganze Hand ausbreitet. Die Hände seien ihm bleischwer und müde, auch in der Ruhe. Wenn er sie aber gebraucht, muß er nach wenigen Bewegungen wieder ausruhen. Bei der Arbeit verspürt er ferner ein Zittern in den Händen.

Zu diesen noch ins Gebiet der Paräthesien gehörigen Symptomen sind in letzter Zeit auch Schmerzen gekommen, die hauptsächlich nachts auftreten und zwar besonders stark, wenn Patient am Tage gearbeitet hat. Die Schmerzen ziehen links bis zum Ellenbogen hinauf, rechts bis zur Hälfte des Oberarms und sollen auf der ulnaren Seite des Armes stärker sein, als auf der radialen. Sie treten in der Kälte oft auf, sobald er nur die Finger bewegt und sollen so stark sein, daß sie ihn nicht schlafen lassen.

Er hat das Gefühl, als ob Handgelenk und Finger steifer und schwerer beweglich sind, als früher, auch in der Wärme. Die Motilität der Finger ist in der Wärme besser. In der Kälte ist es ihm unmöglich, die Hand zur Faust zusammenzubiegen oder einen kleinen Gegenstand fest zu fassen. Morgens beim Aufstehen erscheinen ihm seine Hände dicker, sie sind dann auch ungeschickter.

Seit zwei Jahren nun verspürt er ähnliche Erscheinungen wie an den Händen, auch an den Füßen. Er hat darin ein eigentümlich verschlafenes Gefühl, das bis in die Unterschenkel hinaufzieht. Bei jeder Anstrengung — Treppensteigen fällt ihm besonders schwer — spürt er eine Schwäche in den Füßen, die so groß wird, daß er sich setzen muß. Dieses eigentümliche Gefühl der Schwäche beginnt in den Oberschenkeln oberhalb des Knies, dann fangen die Füße an zu zittern und er soll sogar zuweilen umfallen, wenn er sich nicht stützen kann.

Auch sonst ist Patient in seiner Beweglichkeit beschränkt, das Bücken fällt ihm schwer. Morgens beim Aufstehen leidet er an einem starken Schwindelgefühl, sowie auch, wenn er eine Zeitlang gesessen hat.

Patient ist psychisch deprimiert, er hat vor einiger Zeit einen Selbstmordversuch gemacht.

Bei seinem ersten Aufenthalt in hiesiger Klinik ergab die Untersuchung folgenden Befund: Es handelt sich um einen großen, kräftig gebauten Patienten mit mäßiger Muskulatur und geringem Fettpolster, die Temperatur war normal, im allgemeinen eher niedrig. Die Lungen sind etwas erweitert. Es finden sich darüber keine katarrhalischen Geräusche, auch keine Zeichen von Verdichtung. Das Herz ist etwas stärker als normal von Lunge überlagert, der Spitzenstoß an normaler Stelle, die Töne rein, keiner verstärkt.

Der Puls ist an beiden Radialarterien gleich, ziemlich voll, nicht besonders gespannt, seine Frequenz normal. Die Magengegend war nach dem Essen leicht druckempfindlich, eine Erweiterung des Magens war nicht vorhanden. Die Fortschaffung der Speisen war insoweit normal, als morgens nüchtern ausgehebert keinerlei Speisereste vom vergangenen Tage mehr im Magen vorhanden waren. Die Ausheberung des Magens

$1^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück ergab noch mäßige Reste und das Vorhandensein freier Salzsäure.

Im Harn war außer einer deutlichen Indikanreaktion nichts besonderes nachzuweisen. Der Stuhl war regelmäßig und ohne Besonderheiten.

Die Hände sehen fast immer, auch wenn sich Patient tagsüber im geheizten Krankenraum aufhielt, blasser aus als die der anderen Patienten. War Patient auch nur geringe Zeit im Freien, so sind die beiden letzten Phalangen, oft auch die ganzen Finger mehrere Stunden lang völlig weiß. Häufig sind die Finger, auch gelegentlich die ganzen Hände blaurot verfärbt. Auch im warmen Handbade bekommen die Finger nur wenig mehr Farbe; sobald sie wieder aus dem warmen Wasser herausgekommen sind, werden sie in $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde so blaß wie vorher.

Eine Prüfung der Hauttemperatur mit einem auf der planen Unterfläche spiralig gewundenen Thermometer bei diesem Patienten und einem gesunden Kontrollpatienten ergab an der Volar- und an der Dorsalseite der Hand folgende Werte:

	1	2	3	4 Minuten
Volarfläche nach				
Patient:	20,0°	20,8°	21,3°	21,6°
Kontrollpatient:	25,0°	28,2°	29,8°	30,6°
Dorsalfläche				
Patient:	21,4°	21,6°	21,7°	22,0°
Kontrollpatient:	25,8°	27,8°	28,0°	28,4°

Darauf ließ man unter Aufsetzen der Anode auf den Plexus brachialis, der Kathode auf die Halswirbelsäule während $2^1/_2$ Minuten einen konstanten Strom von 15—20 Elementen einwirken, ohne daß an der gereizten Seite eine Erhöhung der Hauttemperatur eintrat. Auch ein mehrfaches Wechseln des Stromes brachte zwar auf der betreffenden Seite lebhafte Muskelkontraktionen,

aber keinerlei Erhöhung der Hauttemperatur zustande. Direkte Reizung der Finger mit dem faradischen Pinsel bei stärkeren Strömen ließ die Blässe in keiner Weise verschwinden.

Die Sensibilitätsprüfung zeigte deutliche Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten. Die Hautempfindlichkeit für Berührung ist an den Händen entschieden vermindert. Zwar wird nur an den Endphalangen, speziell des Daumens, eine Berührung gelegentlich nicht empfunden, doch gibt Patient häufig an, daß er sie nur dumpf und undeutlich fühle, viel undeutlicher, als er die gleiche Berührung am Unter- oder Oberarm empfindet.

Ein faradischer Strom (Rollenabstand 55 cm) der an Gesicht, Hals, Ober- und Unterarm als schmerzhaft empfunden wird, wird an der Handfläche gar nicht, am Handrücken nur eben gespürt. An der Daumenseite des Handrückens ist die Empfindlichkeit geringer als an der Kleinfingerhälfte. An der Handfläche zeigt sich erst bei 30 cm Rollenabstand in den proximalen Partien geringe und bei 20 cm Rollenabstand überall auch an der Innenseite der Finger deutliche Empfindung.

Auch die Schmerzempfindung ist an den Händen deutlich herabgesetzt; erst einigermaßen kräftige Nadelstiche werden als schmerzhaft empfunden.

Die Temperaturempfindung ist ebenfalls vermindert, Wärme wird etwas besser als Kälte empfunden. Alle diese Störungen waren auf beiden Seiten annähernd gleich. Die Hand- und Vorderarmmuskulatur ist etwa normal entwickelt, es sind keinerlei Atrophien zu sehen. Die galvanische und faradische Erregbarkeit von Nerven und Muskeln ist völlig normal.

Der Druck der Hände ist auffällig schwach. Die Prüfung am Dynamometer ergab beim ersten Druck rechts 29 kg, links 15 kg. Doch läßt die geleistete Arbeit sehr rasch nach, so daß Patient nach mehreren

Bewegungen rechts nur 5 kg, links 7 kg leistet. — Die Bewegung der Finger ist außerordentlich grob und langsam. Zu raschen Flexionen und Extensionen aufgefordert, macht Patient nur etwa $^1/_4$—$^1/_3$ der Bewegungen, die eine gesunde Kontrollperson ausführt. Je blasser, resp. blauer die Hände sind, umso ungeschickter und langsamer sind die Bewegungen.

Patient war dann im Frühling 1910 noch einmal in klinischer Beobachtung. Dabei fand sich, daß zu den bisher beobachteten Veränderungen noch einige neue hinzugekommen waren.

Wir haben unsere Beobachtungen so gemacht, daß wir Farbe und Sensibilität zuerst bei gewöhnlicher Zimmertemperatur bestimmten, dann die Hände abkühlten und nun die gleichen Versuche anstellten. Die Hände sind auch bei gewöhnlicher Zimmertemperatur und bei längerem Aufenthalt in warmem Zimmer nie normal durchblutet. Sie sind leicht gerötet mit einem Stich ins Blaue auf der Volarseite, auf der Dorsalseite meist stark bläulich verfärbt. Auch nach Zimmeraufenthalt sind vorübergehend einzelne Finger auf dem Nagelbette und den beiden Endphalangen wie abgestorben tief blauviolett verfärbt. Diese vorübergehende Anaemie ist nicht auf bestimmte Finger lokalisiert, sondern wurde wechselnd bereits an jedem Finger getroffen. Die Hände fühlen sich kalt an und diese auch feststellbare Temperaturherabsetzung reicht bis kurz über die Handwurzel hinauf. Die Haut ist auf dem Handrücken trocken, faltig abhebbar und ohne elastische Spannung. Die Hände schwitzen viel.

Die Prüfung am Dynamometer ergab jetzt: l. 15 kg, r. 20 kg.

Wir haben dann beobachtet, welchen Einfluß die Abkühlung auf die betreffenden Gliedmaßen hat, wenn

sie vorher gut durchblutet und warm waren. Zu diesem Zweck ließen wir Patient die Hände ½ Stunde lang am Thermophor wärmen. Dabei verlor sich die bläuliche Verfärbung. Die Hände bekamen einen rosa Farbenton, der nur von vereinzelten bläulichen Flecken unterbrochen war. Bei starkem Erwärmen verschwanden auch diese. Die Handflächen sind feucht, die Hände gut durchblutet und warm.

Darauf war Patient 20 Minuten lang im Freien bei 11° (sonniger Frühlingsmorgen). Dabei wurden zuerst die Fingerspitzen kühl und bläulich, während die Handflächen noch ganz warm waren. Allmählich wird die ganze Hand bläulich. Am Vorderarm besteht radial und ulnar eine Zone blauer Verfärbung, dazwischen ist die Hand normal gefärbt. Ebenso ist der Handrücken tief cyanotisch.

Die Bewegungen der Finger, besonders aber des Handgelenkes, sind schmerzhaft. Wenn Patient die Finger zur Faust zu schließen versucht, was nur unvollkommen gelingt, wird die Handfläche anämisch; diese Anämie ist stärker ausgeprägt und hält länger an als beim gesunden Menschen.

Bei einem längeren Aufenthalt im Freien, 2 Stunden, bei + 4° und ziemlich windigem Wetter traten die gleichen Erscheinungen nur in verstärktem Maße hervor. Beide Hände waren eiskalt und tiefblaurot. Die cyanotische Verfärbung setzt sehr scharf am Oberarm ab, und mit dieser Grenze stimmt haarscharf ein feststellbarer Temperaturunterschied der Haut überein. Die verfärbte Haut ist eiskalt, die dicht benachbarte blasse Haut warm.

Es dauert über 1½ Stunden bis die normale Temperatur durch Thermophorerwärmung wieder hergestellt ist. Ja, es scheint, als ob die Hände gleich bei Rückkehr ins warme Zimmer noch kälter würden.

Da in der Literatur Fälle beschrieben sind, wo nicht nur an derjenigen Hand, die abgekühlt wurde, Veränderungen auftraten, sondern auch an der anderen, nicht der Kälte ausgesetzten, haben wir, nachdem die Hände am Thermophor gewärmt und gut durchblutet waren, eine Hand in Eiswasser getaucht und nun beobachtet, ob wir an der anderen Hand irgendwelche Veränderungen konstatieren konnten. Dies war nicht der Fall. Dagegen traten in der abgekühlten Hand bald heftige Schmerzen auf, die Patient besonders ins Handgelenk lokalisierte. An diesem war jedoch keine Veränderung wahrnehmbar. Dagegen sah man an der abgekühlten Hand selbst eine Verfärbung der Haut, die blaurot ist, trotzdem sich die Hand nicht besonders kalt anfühlt.

Sobald Patient die Hand aus dem Wasser herausgenommen hat, färben sich die Finger zuerst weiß, dann bläulich, und es treten Schmerzen auf, die sich bis in den Ellbogen hinauf ziehen. An der volaren Seite des Armes besteht eine bläuliche, ziemlich scharf begrenzte Verfärbung, die am stärksten über dem Handgelenk ist, an der dorsalen Seite ist diese weniger ausgeprägt und weniger umfangreich.

Die Endphalangen sämtlicher Finger, besonders aber des kleinen Fingers sind weiß verfärbt und auf Druck schmerzhaft.

Sensibilitätsprüfung, nachdem sich Patient im warmen Zimmer aufgehalten hatte:

An Brust, Rücken, Gesicht, Oberarm, Unterarm bis etwa zur Hälfte, Ober- und Unterschenkel sind die Angaben für alle Berührungsqualitäten richtig. Berührung und Schmerzempfindung wird an den Händen richtig, aber stark verlangsamt angegeben. Dagegen wird warm und kalt an dem unteren Drittel der Arme und an den Händen nur ungenau unterschieden. Die Angaben er-

folgen erst nach einiger Zeit, am wenigsten richtig und prompt an den Endphalangen.

Bei einer anderen Untersuchung, bei der die Hände trotz Aufenthalt im warmen Zimmer ziemlich kalt waren, erhielten wir folgende Resultate:

Berührungsempfindung.

Rechts: Handrücken richtig.
Phalangen: Grundphalangen abgeschwächt.
Endphalangen aufgehoben.

An der Handfläche waren die Angaben weniger präzis, als am Handrücken.

Links: waren die Resultate ähnlich, nur ergab sich eine Beeinträchtigung der Empfindung an der ulnaren Seite.

Spitz und stumpf.

Links: Sehr starkes Stechen wird nicht als Schmerz empfunden; dabei wird spitz und stumpf unterschieden. An den Endphalangen auch bei tiefen Stichen ungenaue und verlangsamte Angaben.

Rechts: Die rechte Hand erscheint etwas kälter und steifer als die linke. Hier sind auch bei starken Stichen, die fast bluten, die Angaben auf dem Handrücken ungenau, auf der Handfläche etwas besser.

Warm und kalt.

Die Angaben sind an den Phalangen beider Hände nicht richtig, am Dorsum nur teilweise, an der Volarfläche dagegen richtig.

Dann werden die Hände eine halbe Stunde am Thermophor gewärmt, so daß sie gut durchblutet erscheinen und dann noch einmal eine Sensibilitäts-

prüfung vorgenommen. Dabei war die Temperaturempfindung bis auf die Fingerspitzen besser, hier war sie leicht herabgesetzt. Schmerzempfindung wurde auf der Handfläche im allgemeinen richtig angegeben, wenn auch etwas verlangsamt. Auf dem Handrücken sind die Angaben ungenauer wie auf der Handfläche. Ebenso werden Berührungen auf dem Handrücken weniger gut empfunden als auf der Handfläche, an der ulnaren Seite der Hand schlechter als an der radialen und in der Mitte; an den Füßen werden Berührungen im allgemeinen gut empfunden, die Angaben erfolgen vielleicht etwas langsamer als bei einem Gesunden. Spitz und stumpf dagegen wird nicht immer unterschieden, auch nicht bei tiefen Stichen. Die Angaben für warm und kalt erfolgen ebenfalls ungenau.

Die elektrische Erregbarkeit wurde mit faradischem und galvanischem Strom geprüft. Es fand sich keine Entartungsreaktion. Um zu sehen, wie weit die Schmerzerregbarkeit bei unserem Patienten im Verhältnis zum gesunden Menschen herabgesetzt ist, wurde geprüft, bei welcher Stärke des faradischen Stromes er diesen als schmerzhaft empfindet und dieses mit einem gesunden Menschen und einem Atherosklerotiker verglichen:

Es ergab sich bei unserem Patienten eine starke Herabsetzung der Schmerzempfindung, die besonders ausgeprägt war an den peripheren Teilen der Extremitäten, speziell an den Fingern.

Zur Messung der Hauttemperatur diente das gleiche Instrument wie früher. Die Zimmertemperatur betrug 17°. Patient hatte sich vorher in der Nähe der Heizung aufgehalten.

Handfläche r. 21,1°
„ l. 22,6°
Handrücken r. 21,6°
„ l. 21,8°

Zum Vergleich wurde bei einem Atherosklerotiker, der sich in dem gleichen Raum aufgehalten hatte, die Temperatur der Handfläche bestimmt. Sie betrug rechts 29,0°.

Die Prüfung der Reflexe ergab normales Verhalten.

Der Blutdruck war nicht erhöht, an beiden Armen gleich.

Bei den verschiedenen Versuchen und Prüfungen, die mit dem Patienten vorgenommen wurden, fiel auf, daß die Hände, sobald man sich mit dem Patienten beschäftigte, eine eigentümliche Verfärbung annahmen, die ausblieb, so bald er sich unbeachtet wußte und öfters eintrat, wenn er das Interesse einer Anzahl Zuschauer auf sich gerichtet sah. Dabei verfärbte sich der Handrücken tief cyanotisch. Die Handflächen sind fleckig, die Endphalangen werden schmutzig bläulich.

Ein anfallsweises Auftreten dieser vasomotorischen Symptome kam besonders bei einer starken psychischen Erregung des Patienten zum Ausdruck. Dabei hatte die ganze Handfläche ein eigentümlich livides Aussehen; mit Ausnahme einzelner hyperämischer Flecken, die scharf begrenzt und wärmer sind und nach der ulnaren Seite hin liegen und einiger tiefblauer Flecken. Die Endphalangen sind bläulich nach der Farbe der beginnenden Gangrän hin verfärbt, die Mittelphalangen weiß anämisch, die Grundphalangen hell rosa, hyperämisch und wärmer. Bei Druck auf die Endphalangen verschwindet die bläuliche Farbe, sie werden weiß, besonders rechts, und wärmer. Da also ein ausgesprochen psychisches Moment im Auftreten der Symptome zu erkennen war, versuchten wir, ob Patient sich vielleicht eine Verbesserung oder Verschlimmerung seines Zustandes suggerieren lasse. Wir ließen Patient zu diesem Zweck ein Vierzellenbad nehmen, eine elektrische Therapie, die er noch nicht kannte. Wasserwärme war an

den Händen 44°, an dem Fußbade 41°. Die Hände sind bald gut durchblutet und warm, ebenso die Füße. Der Motor wird angedreht, ohne daß die Verbindung zwischen ihm und dem Vierzellenbad hergestellt ist. Dabei tritt keine Veränderung in der Verfärbung der Hände und Füße ein. Patient gibt auch an, nichts zu verspüren. Dann wird der Strom eingeschaltet: dabei wird eine Stromstärke, die in den proximalen Teilen als schmerzhaft empfunden wird, in Fingern und Zehen nicht gespürt.

Ein Krankheitsbild, das dem unsrigen sehr nahe steht, hat Nothnagel unter dem Titel „Die Lehre von den vasomotorischen Neurosen“ zum ersten Male 1866 im Deutschen Archiv für klinische Medizin beschrieben. Dieses war bisher als solches nicht selbständig in der Literatur zu finden und deckt sich in vielen Punkten mit dem später unter dem Namen „Akroparästhesien“ von Schultze, Bernhardt, Laquer und anderen beschriebenen Affektionen.

Nothnagel geht dabei von Beobachtungen Martins aus (O. Martin: „Über eine Quelle des Zustandekommens der mehr komplizierten Nervenanfälle.“ Speyer 1855). Dieser führt eine Anzahl von Neurosen nicht auf primäre Veränderungen der Nerven selbst zurück, sondern auf die wechselnde Blutfülle der verschiedene Gewebsbezirke versorgenden Arterien. Diese wechselnde Blutfülle der Arterien kann bedingt sein durch Arterienkontraktur oder Dilatation. Kontraktur ruft im Bereich der peripheren Nerven „größere oder geringere motor. Schwäche, ein Gefühl von Starre, Pelzigsein, Herabsetzung der Tastempfindlichkeit, daneben Schmerzen hervor“, Dilatation dagegen soll keine besonderen Folgen haben. Den Beweis dafür konnte aber Martin nicht liefern. Nothnagel glaubt, wie er zu Beginn seiner

Darstellung ausführt, „den Beweis führen zu können“, daß bei der Neurose, um die es sich hier handelt, „nicht nur die Gefäße überhaupt beteiligt sind, sondern daß ein Arterienkrampf als primäres Moment allen Erscheinungen zugrunde liegt, auch die vorhandenen Sensibilitätsstörungen bedingt.“

Er hat im ganzen 14 Fälle beobachtet, von denen die meisten in Beschwerden, Entstehung und Verlauf des Leidens übereinstimmen, einer noch Besonderheiten bietet. Da die Krankengeschichten einander vollständig gleichen, genügt es hier, eine charakteristische anzuführen, außer dem Fall, der von den übrigen etwas abweicht.

I. H. B. Aufwärterin 40 Jahre. Seit Mitte Dezember 1865 bemerkt Pat., ohne eine Veranlassung zu wissen, daß ihr die Finger absterben; namentlich des Morgens seien ihr die Finger seitdem ganz „steif“, wie „abgehauen“ zwischen 1. und 2. Phalanx. Dazu gesellte sich ein starkes Kriebeln und einige Wochen später traten auch Schmerzen in den Händen und Vorderarmen auf.

Stat. präsens. 22. Januar 1866.

Leidlich kräftige, gut genährte Frau, kein Fieber. Die physikalische Untersuchung ergibt im Zirkulations- und Respirationsapparat nichts Besonderes, ebensowenig in Digestionstraktus. Klage über ein Gefühl von Abgestorbensein und heftiges Kriebeln in den zwei letzten Phalangen aller Finger, wie wenn man sie mit vielen Nadeln stäche. Dies Kriebeln ist fast kontinuierlich, läßt beim starken Arbeiten, Scheuern u. dgl., namentlich bei der Beschäftigung im warmen Wasser nach, erscheint oder steigert sich in der Ruhe, beim Nähen und ähnlichen Handarbeiten, noch mehr beim Hantieren in kaltem Wasser, am meisten aber des Nachts, so daß Patient oft erwacht und die Finger zur Linderung reiben oder klopfen muß. Mit diesem Kriebeln geht ein Ge-

fühl starken Abgestorbenseins einher, welches namentlich des Morgens so intensiv sich steigert, daß Patient die betreffende Phalanx gar nicht merkt, nichts anfassen kann usw. Die Finger sehen dabei, wie sie spontan angibt, ganz blaß und weiß aus und sind kalt; reibt sie dann stark, so werden die Finger rot, das Gefühl der Erstarrung läßt nach, das Kriebeln wird zunächst heftiger und danach tritt bessere Empfindlichkeit ein. Außerdem bestehen mäßig intensive Schmerzen in beiden Vorderarmen, die ohne bestimmte Nervenbahnen zu verfolgen, bis zu den Ellbogen hinauf sich erstrecken. Sie erscheinen und verschwinden immer zugleich mit dem Kriebeln.

An den Armen und Händen ist im Intervall durch Inspektion und Palpation nichts Abnormes zu finden. Die Prüfung mit der Nadel ergibt eine mäßige Abnahme der Empfindungsschärfe an beiden Händen und Vorderarmen bis zum Ellbogen hinauf; ebenso ist der Temperatursinn in mäßigen Grade beeinträchtigt.

Die subjektiven Sensibilitätsstörungen wie die objektiven sind links stärker als rechts. Eine mehrfach vorgenommene Messung ergibt konstant eine Temperaturerniedrigung in der linken Hand. Bei dieser Patientin wurde der konstante Strom angewendet. Nach sechs Sitzungen war ein erheblicher Nachlaß in den Erscheinungen eingetreten. Da wusch Patientin wieder in kaltem Wasser und es trat eine Exacerbation ein. Nach abermals acht Sitzungen konnte sie entlassen werden.

In einem Fall fand Nothnagel eine ganz auffallende Cyanose der Hände im Anfall. Die Schmerzempfindlichkeit war so stark herabgesetzt, daß eine abgehobene Hautfalte durchstochen werden konnte. Tastempfindlichkeit und elektrokutane Sensibilität waren ebenfalls herabgesetzt, ebenso der Drucksinn (auf den Händen werden Gewichte von drei Pfund noch nicht empfunden).

In diesem Fall traten bei geschlossenen Augen Koordinationsstörungen auf, die Nothnagel nicht auf Systemerkrankung, sondern auch auf die vorhandene Sensibilitätsstörung zurückführt.

Kurz zusammengefaßt wäre das Charakteristische dieses Falles, das auch bei den übrigen Fällen wiederkehrt, Schmerzen, Gefühl von Erstarrung und Kriebeln in beiden Armen und Vorderarmen, Abnahme der Sensibilität in diesen Teilen, Erblassen der Finger, Temperaturabnahme in der Hand, in welcher die Sensibilitätsstörung und das Erblassen vorhanden sind. Einwirkung der Kälte steigert, der Wärme mildert die Erscheinungen. Heilung wurde durch den konstanten Strom beobachtet. Nothnagel führt dann weiter aus:

Ätiologie: Alle bisher beobachteten Kranken dieser Art sind weiblichen Geschlechts, alle gehören der arbeitenden Klasse an, nur zwei sind ihrem Gewerbe nach Wäscherinnen. Die übrigen Dienstmädchen und Arbeiterfrauen. Ihr Alter schwankt zwischen 20 und 50 Jahren; während einige über die Entstehung ihrer Krankheit gar keine Angaben machen können, führen sie die meisten auf die Einwirkung der Kälte und zwar des kalten Wassers zurück. Meist entwickelte sich die Affektion ganz langsam, nur in wenigen Fällen trat sie plötzlich auf.

Symptome: Ort der Erkrankung: In allen Fällen sind die Hände und Vorderarme Sitz der krankhaften Erscheinung, mitunter sind die Symptome beiderseits gleich stark, mitunter auf einer Seite stärker, bald rechts, bald links. Auch ist nicht immer die ganze Hand gleichmäßig befallen, die Handteller meist weniger als die Finger, und auch unter diesen bestehen Differenzen; die Oberarme waren in allen Fällen frei,

Nie war überwiegend das von einem bestimmten Nerven versorgte Gebiet betroffen, viel eher zeigten sich

in dem Niveau, bis zu dem hinauf die Erscheinungen sich erstreckten, eine gewisse Gleichmäßigkeit ohne Rücksicht auf die Verbreitungsbezirke der einzelnen Nerven.

Sensibilitätsstörung: Die genannten Partien sind der Sitz verschiedener abnormer Empfindungen. Zunächst klagen die Patienten über ein Gefühl von Pelzigsein, Erstarrung, „Vertotung". Die Intensität dieses Gefühls ist bei verschiedenen Individuen und bei denselben Kranken zu verschiedenen Zeiten verschieden, bald gering, bald hochgradig, „als seien die Finger abgehauen, als fehlten sie". Damit ist stets die Empfindung eines Kriebelns verbunden, eines Ameisenkriechens. Dann klagen die Kranken noch über reißende Schmerzen von neuralgischem Charakter, diffus über Hand und Vorderarm verbreitet. Nur in den gelindesten Fällen fehlen sie. Meist sind sie mit den andern Empfindungen vergesellschaftet. Niemals fehlt das Gefühl unangenehmer Kälte. Neben diesen abnormen Empfindungen geben die Kranken noch subjektive Störungen des Tastsinns an. Die objektive Prüfung ergibt eine Abnahme des Empfindungsvermögens. Leichte Nadelstiche werden an Hand und Vorderam stumpfer empfunden als am Oberarm und Gesicht. Auf der Seite, wo die stärkeren subjektiven Erscheinungen bestehen, ist auch die Anästhesie bedeutender. Dasselbe Resultat ergibt die Prüfung der elektrokutanen Sensibilität: Die Rollen eines Duboisschen Schlittenapparats müssen an der stärker affizierten Hand 10—15 mm weiter übereinandergeschoben werden; ebenso ist die Abnahme des Tastsinns mit dem Weberschen Tasterzirkel zu konstatieren. Auch der Temperatursinn ist herabgesetzt.

Motilität:

Die Motilität ist gar nicht oder nur sehr wenig gestört. Der Händedruck erscheint nur selten auf der stärker affizierten Seite etwas schwächer; grobe Arbeiten

können gut verrichtet werden, nur feinere Arbeiten gehen schlechter von statten, aber auch nur bei den intensiver Erkrankten. Grund ist eine gewisse Schwerbeweglichkeit und Steifigkeit der Finger und die aus der Sensibilitätsstörung resultierende Unmöglichkeit, kleine Gegenstände, z. B. Nadeln zu halten.

Beteiligung der Gefäße:

Die Mehrzahl der Kranken gibt an, daß ihnen die Finger und Hände blaß, ganz weiß, kreideweiß werden. Das Auftreten dieser Erscheinung fällt mit den Exacerbationen der subjektiven Empfindungen zusammen und ist nicht beständig vorhanden; mitunter ergriff es die ganze Hand, mitunter nur einige Finger.

Neben diesem Erblassen beobachtet man, falls eine Hand stärker beteiligt ist als die andere, eine Abnahme der Temperatur in dieser. Es schwanken die Differenzen zwischen $^1/_2$—2°. Zur Messung wurden zwei ganz gleich empfindliche Thermometer gleich tief in den geschlossenen Händen gehalten, die mit zwei gleichen leinenen Tüchern gleich fest umwunden waren und zwar so lange, bis die Thermometer 10 Minuten fest standen. Bei gesunden Personen ist die Temperatur auf diese Weise gemessen, in beiden Händen gleich oder differiert höchstens um $^1/_{10}$ bis $^2/_{10}$°.

Ein Unterschied im Umfang der beiden Aa. radiales, sowie derselben A. radialis im Intervall und Anfall war nicht zu konstatieren.

Verlauf:

Die Krankheit macht Remissionen, selbst Intermissionen und Exacerbationen. Eine Reihe von Bedingungen steigert die Symptome, eine andere verringert sie. Fast allgemein wird von den Kranken selbst angegeben, daß die Erscheinungen des Morgens bald nach dem Aufstehen am stärksten sind, auch des Nachts findet eine abnorme Zunahme der Empfindungen, namentlich

des Kriebelgefühls statt. Ferner zieht die Beschäftigung mit feinen Handarbeiten (Stricken, Nähen) einen Paroxysmus nach sich, in noch höherem Grade die Untätigkeit der Hände; namentlich aber führt die Einwirkung kalter Luft und das Hantieren in kaltem Wasser eine Verschlimmerung herbei, dagegen ruft Reiben, Klopfen und Bürsten der ergriffenen Teile eine Linderung hervor. Ebenso wirkt tüchtiges Arbeiten mit den Händen, wie beim Scheuern und Feldarbeiten. Beim Hantieren in warmem Wasser lassen die Erscheinungen bis zum völligen Verschwinden nach."

Nothnagel kommt bei Erwägung der Symptome zu folgenden Resultaten: Die Blässe der Teile und die Abnahme der Temperatur läßt sich nur aus einem verringerten arteriellen Blutzufluß begreifen. Die Ursache der verringerten Blutzufuhr ist ein Arterienkrampf. Dieser Krampf der Arterien ist das Primäre, die Ursache aller übrigen Erscheinungen; mit seiner Lösung verschwinden dieselben. Denn

1. Kälte erzeugt nicht nur die Krankheit, sondern jede neue Einwirkung ruft eine Exacerbation hervor;
2. Wärme, welche die Arterien erweitert und den Blutzufluß zur Haut steigert, mildert die subjektiven Symptome und bringt sie selbst zum Verschwinden, ebenso schwinden auch die Sensibilitätsstörungen.
3. Reizung der Haut, Reiben, Klopfen, Gebrauch des faradischen Pinsels und des konstanten Stroms mildern die Intensität der Erscheinungen.
4. Die direkte Einwirkung des konstanten Stroms bildet das beste Heilmittel.

Die Sensibilitätsstörungen lassen sich nach Analogie der Versuche von Stannius erklären, der bei Unterbindung der Aorta abdominalis und der Aa femo-

rales neben der Motilitätsstörung eine Abnahme der Sensibilität fand. Ähnliche Erscheinungen beobachtete Virchow bei Embolien größerer Arterien (Virchow, spez. Pathologie Bd. I), nämlich neben Blässe und Kälte der Extremitäten Parästhesien, bestehend in Prickeln, Ameisenlaufen, Abgestorbensein, Schwere neben neuralgischen Schmerzen.

Nothnagel nimmt also als Ursache dieses Krankheitsbildes eine vasomotorische Neurose an und zwar der Hautarterie, die einen Krampf derselben zur Folge hat.

Daß der Krampf in den Hautarterien seinen Sitz hat, gehe daraus hervor, daß eine Differenz des Umfangs der A. radialis im Anfall und Intervall nicht zu konstatieren sei, ferner, daß Stauungserscheinungen oder kollaterale Fluxion fehlen, welche eintreten müßten, wenn das ganze Stromgebiet einer großen Arterie verkleinert würde, und daß irgend erhebliche Motilitätsstörungen nicht da sind.

Die Therapie sei demnach gegeben in Mitteln, welche den Krampf der Arterien zu lösen vermögen, also Wärme, Hautreize, besonders aber dem konstanten Strom (positiver Pol auf Plexus brachialis, negativer auf den Nacken 3—5 Minuten Einwirkung). Der konstante Strom soll eine Erweiterung der Arterien nicht nur in der Haut, sondern auch in der Tiefe hervorrufen. Im vorliegenden Fall erkläre sich die Wirkung wohl auf Beeinflussung der vasomotorischen Nerven des Arms im Plexus brachialis.

Dieses ist wohl die erste genaue Schilderung eines Krankheitsbildes, das dem unsrigen so ähnlich ist. Daher habe ich hier auch so ausführlich darüber berichtet. Die späteren Publikationen haben nichts Wesentliches mehr hinzuzufügen.

Erst in den 80er Jahren finden wir wieder ausführlichere Beschreibungen dieser eigentümlichen Krankheit und zwar hauptsächlich bei englischen, amerikanischen

und einzelnen französischen Autoren, während die von Berger beschriebenen Fälle nur bedingt dazu gerechnet werden können. 1879 berichtet Berger nämlich in der Breslauer ärztlichen Zeitschrift über eine „Sensibilitätsneurose und dadurch bedingte Lokomotionshemmung". Wesentliche Krankheitserscheinungen sind dabei anfallsweise auftretende, außerordentlich intensive Parästhesien in den unteren Extremitäten ohne eigentliche Schmerzen. Der Anfall erscheint gewöhnlich nach längerem Stehen, Sitzen oder Gehen, beginnt an der Hüfte und verläuft abwärts bis in die Zehen, oder auch umgekehrt ascendierend und ist in geringerem Grade auch an den oberen Extremitäten vorhanden. Zuweilen steigen die Sensationen bis in die Regio hypochondrica empor und sind hier mit Gürtelgefühl verbunden. Während des Anfalls sind keine vasomotorischen Symptome zu beobachten, keine Muskelrigidität, keine zentralen und spinalen Symptome. Psychische und sexuelle Momente sind ohne Einfluß, Hysterie und Hypochondrie dabei nicht beobachtet worden. Arsenik wirkt bei längerem Gebrauch auffallend günstig. Von den 6 Fällen waren 4 Männer und 2 Frauen. Die Kranken standen in jugendlichem Alter und gehörten den gebildeten Ständen an. Neuropathische Belastung war nicht vorhanden, sexuelle Schädlichkeiten auszuschließen. Berger hält einen spinalen Ursprung für wahrscheinlich.

Im Jahre 1880 veröffentlichte Putnam in den Archives of Medicin unter dem Titel: „Fälle von Parästhesien besonders der Hände mit periodischer Wiederkehr und möglicherweise vasomotorischen Ursprungs" die Beschreibung eines Krankheitsbildes, das dem von Nothnagel veröffentlichten näher steht. Er konnte 31 Kranke mit dieser Affektion beobachten, von denen 28 Frauen und 3 Männer waren, meistens in mittlerem Alter. Ein Teil der Kranken war sonst völlig gesund, ein anderer Teil anämisch und geschwächt. Doch fand Putnam

bei keinem Anzeichen eines zentralen Nervenleidens. Die Parästhesien waren am stärksten nachts und am frühen Morgen. Ergriffen waren beide Hände, nur zuweilen war das Leiden auf eine Hand beschränkt. Oft erstreckten sich die unangenehmen Sensationen bis auf die Arme, die Füße waren meistens nicht beteiligt. Die Parästhesien waren zuweilen von Schmerzen und Steifheit der Finger begleitet. Die Farbe war in einzelnen Fällen blasser oder röter. Reiben verminderte die Schmerzen. Oft waren einzelne Finger, besonders die vom Medianus versorgten, stärker befallen. Putnam führt die Affektion auf eine mangelhafte Versorgung der Endausbreitungen der sensiblen Fingernerven zurück. Er fand Phosphor und Strychnin wirksam. Die Affektion kann viele Jahre bestehen.

1883 veröffentlichte dann Ormerod in „St. Bartolomew's Hospital Reports" seine Erfahrungen über diesen Symptomenkomplex. Er hat im ganzen 12 Fälle beobachtet, die alle dem weiblichen Geschlecht angehörten. Sie waren meistens im klimakterischen Alter, Hyterie war nicht zu konstatieren, dagegen bei einigen Anämie. Sie führten zum Teil ihre Beschwerden auf Arbeiten in Nässe und Kälte und viel Nähen zurück.

Die Symptome unterscheiden sich von der Beschreibung Nothnagels durch das völlige Fehlen vasomotorischer Erscheinungen und ähneln dadurch mehr dem Krankheitsbild, das Bernhardt, Schultze und Laquer beschrieben haben. Auch Ormerod beschreibt Parästhesien, wie Kriebeln, Taubsein in Arm und Hand, meist beiderseitig, die besonders nachts oder am Morgen auftreten, doch auch oft bei der Arbeit. Auch bestand ein Gefühl der Schwäche in den Armen; die Hände waren oft wie geschwollen, nie aber besonders blaß. Gegenstände entfielen leicht den Fingern.

In ähnlicher Weise schildert Sinkler in dem gleichen Jahre die Beobachtungen, die er bei 9 Kranken gemacht

hat. Auch seine Patienten waren meistens Frauen zwischen 48 und 60 Jahren (eine war 30 Jahre alt), doch sah er das Leiden auch bei Männern. Sie waren sonst gesund, einige anämisch und überarbeitet. Nachweisbare Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, Die Beschwerden bestanden in einem Gefühl der Taubheit in einer oder den beiden Händen, seltener in den Beinen. Es trat besonders stark des Morgens auf. Ulnar- und Medianusbezirk schienen besonders affiziert zu sein. Das Leiden hielt monate- und jahrelang an.

Als Ursache nimmt er eine durch das klimakterische Alter begünstigte Hyperämie des Halsmarks an und führt das Stärkerwerden der Beschwerden bei Nacht darauf zurück, daß diese Hyperämie bei Rückenlage noch vermehrt wird.

Therapeutisch sah er Erfolge mit Ergotin und Galvanisation des Halsmarks und Massage, Bromkalium und nach eingetretener Besserung Strychnin.

Einen anderen Symptomenkomplex, der mit dem bisher beschriebenen nur die Parästhesien gemeinsam hat, veröffentlichte 1885 Buzzard. Er fand bei zehn Patienten, die überwiegend dem männlichen Geschlecht angehören (3 Frauen, 7 Männer) und meist in höherem Alter stehen, nur 2 unter 40, ein anfallsweises, in Verbindung mit paretischen Erscheinungen und einseitig auftretendes Gefühl von Taubheit und Schwäche in den Händen, zuweilen auch in den Beinen, das mit Schmerzen, zum Teil mit recht heftigen, verbunden sein konnte. Außerdem fanden sich dabei Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den betreffenden Nerven- und Muskelgebieten. Bei einem Fall fanden sich ausgesprochene pemphigusähnliche Hautveränderungen. Buzzard führt diese Erscheinungen auf eine auf dem Boden einer harnsauren Diathese entstandenen Neuritis zurück. Auffallend häufig fand er nämlich bei den Patienten oder in der Ascendenz Gicht.

Das Krankheitsbild dagegen, das Saundby im gleichen Jahre im Lancet beschreibt, hat große Ähnlichkeit mit dem von Nothnagel beobachteten. Denn auch er fand neben Parästhesien und Schwäche der betroffenen Gliedmaßen Temperaturherabsetzung und Cyanose derselben. Die Erscheinungen traten anfallsweise auf, besonders stark des Nachts und sind oft von einer Verengung der Radialarterie begleitet. Die Affektion betraf vorzugsweise Frauen, doch meist in geringerem Grade, die schwersten Formen fanden sich dagegen bei Männern. Beteiligt können sowohl Hände wie Arme, wie auch die unteren Extremitäten sein.

Saundby führt das Leiden auf gastrointestinale Erscheinungen zurück und verneint den Einfluß der Menopause vollständig.

In das Gebiet der Beschäftigungsneurosen gehören sicherlich die 1884 von Cöster und von Ballet veröffentlichten Beobachtungen. Cöster fand bei Zigarrenarbeitern und -Arbeiterinnen, welche mit „Zigarrenwickeln“ beschäftigt sind, Schmerzen im rechten Arm und in der Schulter, welche mit Parästhesien verbunden sein können, wie Taubsein, Ameisenkriechen. Besonders stark befallen fand er die kleinen Handmuskeln, sowie die Beuger und Strecker von Hand und Fingern am Vorderarm. Auch Atrophien der Muskulatur dieser Teile sind dabei beobachtet worden.

Ballet fand speziell bei Glasarbeitern ähnliche Erscheinungen, welche sich aber auf das Gebiet des N. ulnaris beschränkten. Er beobachtete neben den subjektiven Erscheinungen Atrophien in den vom N. ulnaris versorgten Muskeln und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Die Darstellungen dieser beiden Autoren haben mit den von Nothnagel als selbständig aufgestellten Krankheitsbild wohl nur die Parästhesien gemeinsam, ebenso wie die von Lanceraux beschriebenen subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen,

die dieser bei Säufern fand. In diesen Fällen sichert der objektive Befund die Differentialdiagnose.

Die von Lannois 1880 beschriebene Affektion scheint mir mehr ins Gebiet der Erythromelalgie zu gehören (auf die später bei Abgrenzung der „vasomotorischen Neurosen oder Akroparästhesien“ von derselben und der Raynaudschen Gangrän noch genauer eingegangen werden soll).

Aus dem Jahre 1886 stammt dann die erste ausführliche deutsche Darstellung des Krankheitsbildes der „vasomotorischen Neurosen“ von Bernhardt, die wieder die Aufmerksamkeit der deutschen Ärzte auf dieses Gebiet gelenkt hat. Er beschreibt im ganzen 47 Fälle, darunter

1		20	Jahre alt
1		30	„ „
11	zwischen	30—40	Jahre alt
12	„	40—50	„ „
13	„	50—60	„ „
5	„	60—70	„ „
1	„	70—80	„ „

Von den 4 Männern war

1	28	Jahre alt
1	38	„ „
1	47	„ „
1	68	„ „

Nach seinen Beobachtungen handelt es sich im wesentlichen um „permanent vorhandene und anfallsweise in verstärktem Grade auftretende, vorwiegend subjektive Sensibilitätsstörungen in den Händen und Fingern“. Diese Empfindungen werden im allgemeinen beschrieben als ein Absterben, Vertoten der Finger oder als ein Gefühl von Pelzigwerden, Taubheit, Kriebeln und Prickeln oder als Empfindung, als wären die Finger zu dick, als wollten sie platzen usw. Alles das kann auf die Finger

beschränkt bleiben, des öfteren aber nimmt auch die Hand, der Vorderarm daran Teil, und wenn die geschilderten Empfindungen, wie dies häufig angegeben wird, sich bis zur Schmerzhaftigkeit steigern, so kann sich dieselbe bis zum Oberarm, ja bis zur Schulter der betreffenden Seite erstrecken. Befallen sind entweder beide Hände (nebst den Fingern) — 25 mal bei 43 Frauen, 3 mal bei 4 Männern — oder nur eine Hand — 10 mal die rechte bei den Frauen, 8 mal die linke, letztere einmal bei einem Manne. In bezug auf Füße und Beine werden ähnliche abnorme Empfindungen wie an den oberen Extremitäten unter 47 Fällen nur 2 mal angegeben. Nicht immer ist die ganze Hand und alle Finger Sitz der geschilderten Parästhesien, oft sind es nur einzelne Finger und sogar nur einzelne Glieder derselben. Ein bevorzugtes Auftreten in bestimmten Gebieten einzelner Nerven besteht eigentlich nicht (am ehesten tritt noch das Medianusgebiet in dieser Richtung hervor); es prickeln eben Finger, Hand und Arm und fast in keinem Falle gelingt es, bestimmte, im Verlauf eines besondern Nerven liegende Druckpunkte nachzuweisen. Steigerung der abnormen Empfindungen bis zu wirklichen Schmerzen trat meist nachts während des Schlafes auf, diesen unterbrechend. Die Sensibilitätsstörungen waren in allen Fällen gering; die Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindung, das Gefühl für passiv vorgenommene Lageveränderungen der Finger usw., die Tastempfindung waren, wenn überhaupt, nur in geringem Grade gestört, wenigstens in den anfallsfreien Zeiten; wohl möglich und sogar wahrscheinlich ist es, daß des Morgens nach dem Schlafen, zu welcher Zeit alle Erscheinungen in vielen Fällen mit vermehrter Intensität auftraten, diese Störungen auch bei objektiver Untersuchung mehr ausgeprägt sind; denn um diese Zeit waren die Kranken bei feineren Arbeiten, wie Nähen, Stricken, besonders behindert. Einige Kranke klagten auch über

eine nach dem Erwachen deutlicher zutage tretende allmählich im Laufe des Tages abnehmende Schwäche in der einen oder anderen vorzugsweise befallenen oberen Extremität. Wirkliche Lähmungen oder auch Paresen kamen nicht zur Beobachtung. Die Ernährung der Handmuskeln hatte in keinem Fall gelitten, atrophische Zustände fehlten, Anomalien der elektrischen Erregbarkeit bestanden nicht, desgleichen jede wahrnehmbare Färbungsdifferenz an den Fingern einer befallenen oder freien Seite: von Rötung oder Schwellung oder abnormer Blässe war nichts zu bemerken und ebensowenig eine Temperaturdifferenz zu konstatieren."

Als kausale Momente hebt Bernhardt hervor:

1) den Eintritt des klimakterischen Alters;
2) Gravidität und Puerperium besonders nach Entbindungen mit starkem Blutverlust;
3) Blutarmut und kachektische Zustände;
4) Überanstrengung der Hände bei Näherinnen, Plätterinnen;
5) häufiges Hantieren in kaltem Wasser und wechselnde Einwirkung verschieden temperierten Wassers auf die Hände (Wäscherinnen).

Jedenfalls nimmt er keine einheitliche Ursache dieses Leidens an. Er lehnt auch die Ansicht Sinklers, daß eine durch das Klimakterium begünstigte Hyperämie des Rückenmarks während des Schlafes eine derartige Steigerung erfahre, daß sie diese Erscheinungen auszulösen imstande sei, nicht vollständig ab, will sie jedoch auf einzelne Fälle beschränkt wissen. In der Mehrzahl der Fälle wird wohl nach seiner Ansicht durch längere Zeit einwirkende Schädigung der peripheren sensiblen Nerven durch Temperaturwechsel oder einseitige Beschäftigung das vasomotorische Zentrum in einen Reizzustand versetzt, durch den es vermittels abnorm lang

anhaltender Gefäßkontraktion auch ohne deutlich nachweisbare peripherische Einwirkung zu einer, die Funktion der Nerven beeinträchtigenden, mangelhafteren Blutversorgung kommen kann; wieder in anderen Fällen mögen es direkte Veränderungen der peripheren sensiblen Nerven sein, die durch dauernde einseitige Beschäftigung oder die anhaltende Einwirkung niedriger Temperatur verursacht worden sind. (In einem Fall brachte aber doch nach Bernhardts Angaben umgekehrt Wärme die Affektion hervor.) Ob sich dabei ein pathologisch-anatomischer Befund an den befallenen Nerven finden wird, läßt Bernhardt offen, hält es aber wohl für möglich in Anbetracht dessen, daß sich bei Tabes, Diphtherie und Tuberkulose peripherische Neuritis gefunden hat. Das Fehlen jeglicher vasomotorischer Symptome unterscheidet die von Bernhardt beschriebenen Erkrankungen sowohl von der Nothnagelschen Neurose als auch von der von uns beobachteten Affektion.

Nur in wenigem weicht die Darstellung Schultzes von der Bernhardts ab. Er gab diesem Krankheitsbild den Namen „Akroparästhesie“, unter dem es heute in der deutschen Literatur bekannt ist. Er schildert die Krankheit, die er in 12 Fällen, darunter die Hälfte Frauen, beobachtete wie folgt: „Meist bei Frauen, aber auch bei Männern, fast stets nach dem dreißigsten Lebensjahre stellen sich gewöhnlich Parästhesien in den Händen und Fingern, selten auch an den Füßen ein. Diese Parästhesien haben meist die Form von Formikationen, steigern sich nicht selten zu erheblicher Schmerzhaftigkeit und können sich auch auf die Arme und Beine ausbreiten. Im Gefolge dieser schmerzhaften Gefühle tritt oft eine Empfindung von Steifigkeit der betroffenen Glieder ein; auch können feinere Bewegungen verlangsamt und selbst gehemmt werden. Sehr häufig sind die Parästhesien in der Nacht oder des Morgens nach

dem Aufwachen am stärksten und lassen im Laufe des Tages nach; oft sind sie im Winter heftiger als im Sommer. Sie besitzen ferner eine große Hartnäckigkeit und können infolgedessen jahrelang andauern, ohne daß sich weitere Folgen einstellen.

Die Hautfarbe der Hände ist meistenteils nicht verändert, indessen ist auch eine auffallend weiße Farbe derselben zusammen mit größerer Kälte während der Anfälle beobachtet worden. Eine stärkere Röte oder gar eine Erythromelalgie besteht nicht. An den größeren Arterien oder Venen ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Die Sensibilität ist gewöhnlich normal, indessen kommt auch Hyperästhesie und besonders Hyperalgesie vor. Die Nervenstämme sind gewöhnlich nicht druckempfindlich. Hysterische Erscheinungen fehlen. Hier und da wird über Schwäche der befallenen Glieder geklagt. Atrophien sind nicht vorhanden. Gelenkerkrankungen fehlen gewöhnlich.

Was die Ursache dieses Leidens ist, läßt Schultze eigentlich unentschieden. Er kann sich nicht der Ansicht Nothnagels anschließen, daß es sich lediglich um eine vasomotorische Neurose handle, sondern glaubt, daß die „Gefäßverengerung“ nur eine koordinierte Teilerscheinung der übrigen nervösen Symptome ist. Jedoch glaubt auch er, daß gewisse Schädigungen der sensiblen Nerven, wie Kälte, ätzende Substanz usw. die feinsten Endausbreitungen der sensiblen Nerven so verändere, daß das Leiden sich daraus erklären ließe. Er weist ferner auf die Möglichkeit hin, daß gewisse Bindegewebeauftreibungen oder Bindegewebespindeln (Rénautsche Körperchen), die sich besonders im Plexus brachialis und zwar nach Untersuchungen von Trzebinski bei Frauen in mittlerem und höherem Alter finden, vielleicht in irgend einem ursächlichen Zusammenhange mit dieser

Affektion stünden, was aber noch genauerer Untersuchung bedürfe. Bei den übrigen differentialdiagnostischen Erwägungen weist er auch auf die Beziehungen zur Raynaudschen Gangrän hin (Putnam tat dies zuerst) und zu der Erythromelalgie; von beiden Krankheitsbildern waren seine Fälle von Akroparästhesie gut abgrenzbar; jedoch können im ersten Stadium der Raynaudschen Gangrän große Ähnlichkeiten vorhanden sein. Ein Beispiel dafür bietet eben unser Fall. Er lehnt die Möglichkeit einer ähnlichen Ursache nicht vollständig ab, wie es Bernhardt tut.

Die von Schultze beobachteten Fälle verliefen chronisch. Nicht in allen trat auf Behandlung mit Elektrizität Besserung ein. Doch sah er noch Besserung bei ganz hartnäckigen Fällen. Komplikationen, wie Lähmungen, Anästhesien usw. wurden nicht beobachtet.

Aus dem gleichen Jahre stammt eine Arbeit Laquers, der unabhängig von Schultze zu dem gleichen Resultate kommt. Nach seinen Beobachtungen handelt es sich dabei um Anfälle von Taubsein und Starrwerden der Hände und Vorderarme bis zum Ellbogen hinauf. Die unangenehm brennende und stechende, mit einem Gefühl von Spannung und Schwellung begleitete Sensation beschränkt sich nicht auf das Gebiet eines einzelnen Armnerven; sie ist diffus über die gesamte Hautoberfläche der Finger, der Hände und Arme verbreitet, tritt selten einseitig, fast immer doppelseitig auf und wird in der Regel am schlimmsten in der Nacht, wo die Kranken durch die Parästhesie: das Brummen und „Singeln", aus dem Schlafe geweckt werden, indem sich die sehr intensive Empfindung zu einem lebhaften quälenden Schmerz steigert, welcher ihnen den Schlaf zu rauben vermag. Auch am Tage treten die Anfälle gewöhnlich spontan ein, doch sind auch gewisse Handarbeiten, feinere sowohl wie gröbere, imstande, sie hervorzurufen. Ebenso wirkt oft längeres Verweilen der

Hände in zu kaltem oder zu heißem Wasser. Mitunter vermindert starkes Schlenkern der Arme oder Reiben die Heftigkeit und Dauer der Empfindung.

Objektiv besteht weder im Medianus- noch im Ulnaris- und Plexusgebiet eine Anästhesie für irgendeine Empfindungsqualität, eher ließe sich hier und da eine gewisse Hyperästhesie für Berührungs- und Schmerzeindrücke nachweisen.

Es fehlten ferner die Druckschmerzhaftigkeit des Plexus brachialis sowie der Nervenstämme, auch sonstige für die Armneuralgie charakteristische Zeichen. Auch Herabsetzung der Motilität, elektrische Anomalien, Muskelatrophien sowie Hautveränderungen (tropho-neurotische Symptome) waren nicht nachweisbar.

Vasomotorische Phänomene: Absterben oder Blaßwerden der Hände wie bei der bekannten Anaesthesia lavatricum wurden nicht angegeben, dagegen wurde über eine subjektive Kälteempfindung gleichzeitig mit der Parästhesie geklagt. Öfters fand sich Urticaria factitia.

Laquer hat 12 Fälle beobachtet, die alle Frauen betrafen im Alter von 35—50 Jahren, allen Ständen angehörig. Viele hatten schwere Wochenbetten mit profusen Blutungen durchgemacht; manche litten schon jahrelang an den geschilderten Parästhesien.

„Hysterische oder hypochondrische Symptome boten die Frauen in keiner Weise, wenngleich sie von ihrer Umgebung, vielleicht auch von ihrem Arzte in landläufigem Sinne für nervös gehalten wurden, teilweise waren sie es erst durch die Parästhesie geworden."

Laquer kommt zu dem Resultat, daß er als Ursache des Leidens keineswegs Hysterie annehmen kann; auch ein zentrales Nervenleiden sei auszuschließen. Vielmehr handelt es sich nach seiner Ansicht um eine gar nicht so seltene Sensibilitätsneurose (eine Beschäftigungs- oder Erschöpfungsneurose), welche vorzugsweise im Haus-

halt angestrengt tätige, mit feineren Handarbeiten, auch mit gröberen Hausarbeiten sich beschäftigende Frauen und Mädchen zu befallen scheint. Irgend eine traumatische Ursache, etwa durch einengende Kleidungsstücke, die das Axillargeflecht hätten komprimieren können, mußte ausgeschlossen werden. Ob die direkte wiederholte Reizung der peripheren sensiblen Nervenendigungen oder eine reflektorisch erfolgende Kontraktion der kleinsten Hautgefäße oder auch im funktionellen Erschöpfungszustand in einem spinalen Zentrum die Grundlage der Erscheinungen bildet, bleibt dahingestellt.

Therapie: Galvanisation des Halsmarks (Anode vom 4.—8. Brustwirbel, Kathode Sternum, 4—5 Milliampère, 3—4 Minuten oder von den Brustwirbeln zum Vagus bzw. Sympathicus am Hals 2—3 Milliampère, 3—4 Minuten), Ätherspray am Rücken, Frottieren, Massage, Brom- und Arsenpräparate, Handsalzbäder, vor allem Schonung der Hände, Handschuhtragen auch des Nachts. In einigen Fällen verschwand das Leiden durch die Behandlung, in vielen trat Besserung ein.

Im Prinzip zu ähnlichen Resultaten kommt Friedemann (Zur Akroparästhesie, 1893), dem die Arbeiten von Laquer und Schultze schon bekannt waren. Er schildert die Symptome wie folgt: „Prickeln, Eingeschlafen- und Taubsein an den Fingern und Zehen; bei intensiverem Auftreten Gefühl des Geschwollenseins". Damit kann sich leicht Hyperästhesie oder Anästhesie und motor. Ungeschicklichkeit verbinden. Jede Hautverfärbung fehlt, ebenso Druckpunkte der Nervenstämme. Die Sensationen treten besonders gern im Gebiet bestimmter Nervenstämme, z. B. des Medianus, am häufigsten im Gebiet des Ulnaris auf. Er hatte Gelegenheit, eine große Anzahl von Fällen von Akroparästhesie zu untersuchen und unterscheidet nach dem klinischen Verlauf drei Formen:

1) eine vorübergehende „passagere und intermittierende“,
2) eine akute und subakute,
3) eine chronische.

Am häufigsten kommt die passagere Form vor, die er mit dem Flimmerskotom am Auge vergleicht. Sie ist meist auf die Finger und Zehen einer Extremität beschränkt und dauert nur wenige Minuten bis einige Stunden, verschwindet dann, um bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens (bei Frauen Menses) wieder zu erscheinen. Die Bedeutung dieser Form ist gering trotz ihrer großen Häufigkeit.

Am häufigsten ist die akute Form. Die Prognose hierbei ist günstig, doch kommen häufig Recidive vor. Die Beschwerden sind nicht dauernd gleich stark, nachts und morgens am schlimmsten.

Die chronische Form kann sich über Jahre erstrecken und neigt sehr zu Recidiven, besonders bei Schädlichkeiten, die den Gesamtorganismus treffen: aufreibende Arbeit, Ernährungsstörung usw.

Als Ursache für die vorübergehende Form gibt Friedemann „allgemeine Anämie“ an, besonders dann, wenn „Störung und Schwächung der Blutzirkulation“ hinzutritt, wie „die bei Frauen häufige schwache Herzaktion bei gesundem Organ, Arterienrigidität“ und organische Herzfehler wie Fettherz.

Für die subakute und akute Form sei die Ursache starker Kälteeinfluß. Bei der chronischen Form, besonders wenn sie nach Schwindel auftritt, sei an einen apoplektiformen Anfall zu denken.

In manchen Fällen entwickeln sich die Akroparästhesien auf dem Boden einer „rheumatischen Anlage“, dafür spreche ihr alternierendes Auftreten mit Ischias.

Die beiden letzten Formen haben mit der Akroparästhesie nur einzelne Symptome gemeinsam.

Verbreitung der Krankheit nach Geschlecht und Alter: Sie tritt bei Männern, Frauen und Kindern auf, die passagere Form besonders häufig bei Frauen wegen der bei ihnen häufigen Anämie, die schwersten hartnäckigen Fälle bei Frauen in der Nähe des Klimakteriums.

Ätiologie: Wenn man die Akroparästhesien, die nach apoplektiformen Anfällen auftreten, ausschließt, ebenso die rheumatischen Formen, so ist als Ursache für die eigentlichen Akroparästhesien eine Störung in der Blutzirkulation anzunehmen und zwar eine Stauung, eine passive Hyperämie: Störung der Ernährungsverhältnisse. Dazu muß als zweites Moment eine Empfindlichkeit der Nerven kommen.

Sitz der Affektion sind lediglich die peripheren Endzweige der Nerven. Friedemann faßt zum Schluß das Wesen der Krankheit als eine „typische und leichte Form und funktionelle Neurose der peripheren sensibeln Extremitätennerven auf".

Prognose im allgemeinen gut bis auf einige hartnäckige Fälle von dauernd schlechter Ernährung und schwer zu beseitigender Zirkulationsstörungen. Doch auch hier kommen Remissionen vor.

Therapie: Allgemeine Tonica: Arsen, Chinin, Digitalis, Landaufenthalt, Bäder, schottische Duschen, Elektrizität: gemischte Ströme, farad. Pinsel.

Collins führt die Akroparästhesien auf eine mangelhafte Gefäßinnervation zurück. Durch diese entsteht eine lokale Anämie der peripheren Hautgefäße, welche die sensiblen Nerven erheblich beeinträchtigt. Diese Gefäßveränderung ist abhängig von einem zentralen Prozeß. Die Akroparästhesien seien aufzufassen als ein Erschlaffungszustand gewisser Hirnrindenbezirke,

in den diese versetzt werden durch die Einwirkung dauernder exzessiv starker sensibler Reize. Zum Beweis des Einflusses, den die lokale Anämie auf die Akroparästhesie hat, führt Collins an, daß bei mehreren seiner Patienten der Zustand ganz besonders schlimm wurde, wenn sie die Hände über den Kopf hielten; ferner daß bei Eintauchen der Hände zuerst in heißes, dann in kaltes Wasser der Anfall sofort auftrat, während er bei umgekehrter Reihenfolge ausblieb. Schließlich konnte C., indem er durch Tinctura Aconiti den Blutdruck erniedrigte, bei einem seiner Patienten binnen einer Stunde künstlich einen Anfall hervorrufen. Auch der Umstand, daß die Schmerzen in den Morgenstunden aufzutreten pflegen, spricht nach C.'s Ansicht für diese Theorie, da früh morgens der Blutdruck am geringsten zu sein pflegt. Nach seiner Ansicht ist die Akroparästhesie keine selbständige Krankheit, sondern nur Teilerscheinung verschiedener anderer Nervenleiden (Paraesthesia neurotica). Therapeutisch empfiehlt er faradische Handbäder.

Ballet beschreibt Fälle, bei denen außer den Extremitäten auch Zunge und Lippen mitbetroffen sind, und bei denen eine Komplikation mit Depression und hypochondrischen Ideen besteht. Er weist darauf hin, daß man oft in der Ascendenz Rheumatismus findet. Dagegen brauchen nach ihm nicht immer besondere Berufsschädlichkeiten der Hände vorauszugehen, wie Kälte, kaltes Wasser, Chemikalien.

Verfärbung der betroffenen Teile während der „Krisen" hat er keine beobachtet, niemals eine Blässe der Haut, in wenigen, sehr seltenen Fällen eine Vergrößerung der Hände, nie Differenzen im Volumen der Gefäße.

Er hält es nicht für sicher, daß die Akroparästhesie keine organische Grundlage habe: „Il est téméraire

d'affirmer que le bulbe et surtout la moelle soient complètement étrangers à la physiologique pathologique du syndrome.'

Zu gleicher Zeit und zwei Jahre später erschienen in Frankreich drei Thesen. In der 1896 von Chabot veröffentlichten gibt er außer einer Zusammenfassung der bisherigen Beobachtungen einige Krankengeschichten von Fällen, die er selbst beobachtet hat, und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Er erkennt die Akroparästhesie als eine selbständige Erkrankung neben der Raynaudschen Krankheit an. „Sie ist charakteristisch neben Parästhesien durch schmerzhafte Zustände, denen sich zuweilen eine Anschwellung der Extremitäten, zuweilen eine Blässe der Haut und ein Sinken der Temperatur um 1—2° zugesellt."

Die Krankheit verläuft chronisch und der Zeitpunkt der Heilung ist nicht zu bestimmen. Sie hat Remissionen und Exacerbationen, letztere besonders im Winter.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich nach Chabot wohl um eine Läsion der Endausbreitung der sensiblen Nerven, teils durch Neubildung des Neurilemus, teils durch Zirkulationsstörungen in der Medulla, vielleicht durch die Rückenlage während der Nacht hervorgerufen.

Therapeutisch hat sich am besten der konstante Strom bewährt. Armandin und Wolfensohn geben in ihren Veröffentlichungen ebenfalls nichts Neues über dieses Thema, sondern fassen im wesentlichen die in der Literatur bisher veröffentlichten Resultate zusammen.

In einer Arbeit, die 1897 erschien, veröffentlicht Haskovec die Krankengeschichte eines von ihm beobachteten Falles. Was an seiner Publikation interessant ist, ist die Einteilung, die er mit Rücksicht auf vasomotorische Symptome gibt.

Er unterscheidet:

1) Parästhesien ohne vasomotorische Symptome (Schultzescher Typ),
2) primäre Parästhesien mit sekundären vasomotorischen event. trophischen Veränderungen,
3) sekundäre Parästhesien mit primären vasomotorischen Veränderungen (Nothnagelsche Form).

Lereboullet (Gazette hebdomadaire 1899 l'acroparaesthesie) führt das Leiden auf bestimmte äußere Schädlichkeiten, wie Arbeiten in der Kälte, in kaltem Wasser oder Hantieren mit Chemikalien, zurück. Ermüdung, Verdauungsstörung, Anämie, Gravidität, Puerperium läßt er dagegen als Ursache nur mit Einschränkung gelten. Befallen sind nach ihm die Hände bis auf die Vorderarme, besonders das Medianusgebiet, die Füße oft sekundär, selten primär. Er schildert die Beschwerden als Kriebeln, Taubsein, Kälte (Totenfinger), selten Hitzegefühl. Die Patienten haben das Gefühl, als seien die Hände dicker. Objektiv ist dies jedoch nicht nachzuweisen. Daneben bestehen Klagen über Ohrensausen, Schwäche und Schwindel. Der Verlauf ist intermittierend. Die Beschwerden kehren periodisch wieder, treten besonders des Nachts zwischen 2 und 4 Uhr auf und verschwinden beim Aufstehen, um am Tage nur bei bestimmten Beschäftigungen und Bewegungen wiederzukehren. Sie sind im Winter häufiger als im Sommer.

Objektiv sind gewöhnlich keine vasomotorischen Störungen festzustellen, nur zuweilen eine dunkelblaufahle Verfärbung der Haut, die er für eine Wirkung der Kälte hält und nicht als vasomotorische Störung betrachtet.

Er grenzt daher die Akroparästhesie von Nothnagels vasomotorischer Neurose ab.

Als Ursache nimmt er eine vasomotorische regionäre

Störung an (Angiospasmus), nicht eine Veränderung des Gehirns oder Rückenmarks.

Der Verlauf der von ihm beobachteten Fälle war hartnäckig. Es kamen Remissionen vor, auch Spontanheilungen. Therapeuthisch empfiehlt er Chinin, Schwefelbäder, Massage und Elektrizität.

Im Jahre 1900 veröffentlicht Edgeworth im Lancet drei Krankengeschichten, in denen er die Akroparästhesien als selbständige Krankheit abgrenzt von den Erkrankungen, bei denen sie nur als Symptom vorkommen, wie bei der Hysterie, der Atherosklerose und der Akromegalie. Auch grenzt er davon ab die „Akrocyanose", die ebenfalls mit Akroparästhesien verbunden ist. Bei der Akrocyanose sind nach ihm die Paroxysmen das Hauptsächliche; sie sind unabhängig von Kälteeinflüssen und dem Gebrauch der Hände.

Er faßt seine Beobachtungen dahin zusammen: Befallen werden hauptsächlich Frauen zwischen 40 und 50 Jahren, die ihre Hände angestrengt haben. Symptome sind: Kriebeln, Taubsein besonders während der Nacht, am Tage auch während der Arbeit, keine Veränderung der Farbe.

Einen interessanten Fall berichten Brissaud und Sonde, bei denen drei Krankheitsformen zusammentreffen, nämlich Akroparästhesie, Tetanie und Erythromelalgie. Es handelt sich dabei um einen Patienten, der an Gicht leidet und neuropathisch veranlagt ist.

Die Verfasser kommen dabei zu dem Schlusse, daß bei der Akroparästhesie die vasomotorischen Symptome sekundär sind. Sie betonen die Übergänge und Zusammenhänge derjenigen Affektionen, die die Extremitäten betreffen, zumal derjenigen, die später unter dem Namen der vasomotorischen Neurosen zusammengefaßt wurden, und halten Gicht und chronischen Rheumatismus für die Grundlage, auf der diese Erkrankungen oft zum Ausbruch kommen.

Die erschöpfendste Schilderung der vasomotorischen Neurosen verdanken wir Cassirer. In einem 1901 erschienenen umfangreichen Werke, „Vasomotorisch-trophische Neurosen“ betitelt, hat er die schwierige Aufgabe gelöst, diese vielgestaltigen Krankheitsbilder voneinander abzugrenzen und dabei zugleich ihre enge Zusammengehörigkeit zu betonen. Er gibt neben genauer Verwendung der bis dahin erschienenen Literatur eine Fülle eigener Beobachtungen, die er an dem großen Material der Oppenheimschen Klinik hat machen können. Er betont, daß diese Symptomenkomplexe nicht den Wert symptomatischer Erscheinungen haben, sondern selbständige Krankheitsbilder sind.

Bisher hatte man die beiden Typen der Akroparästhesien, die Schultzesche und Nothnagelsche Form, ziemlich willkürlich durcheinandergeworfen und das Auftreten von vasomotorischen Phänomenen mehr als etwas Zufälliges betrachtet. Cassirer scheidet die beiden Formen und teilt sie ein in

1) Parästhesien ohne vasomotorische Symptome, die eigentlichen Parästhesien Schultzes,
2) Parästhesien mit vasomotorischen Veränderungen = Nothnagelsche Neurose.

Bei all diesen Formen können objektive Sensibilitätsstörungen vorhanden sein oder fehlen und ebenso eigentliche Schmerzen. Er hat fünf Fälle beobachtet, die den von Nothnagel beschriebenen sehr gleichen. Er weist immer wieder auf die nahen Beziehungen dieser Form zu der Raynaudschen Krankheit hin und macht auf die Schwierigkeiten der Benennung dieser Affektionen aufmerksam. Bei der Schilderung der Raynaudschen Gangrän selbst wirft er die Frage auf, ob man die Fälle, die so ausgesprochene vasomotorische Erscheinungen haben, nicht doch zu dieser Krankheit rechnen und dann die Unterabteilung machen soll:

1) Raynaudsche Krankheit ohne Gangrän = leichtere Form,
2) Raynaudsche Krankheit mit Gangrän = schwerere Form.

Er betont, „daß eine kontinuierliche Kette von der rein sensiblen Neurose zur vasomotorisch-sensiblen Neurose und von da zur vasomotorisch-trophisch-sensiblen Neurose sich hinzieht. Scharfe Abgrenzung gibt es nicht. Man wird nicht immer eine sichere Diagnose stellen können."

Nach seinen Erfahrungen erkranken Frauen auch häufiger als Männer, und zwar im Alter zwischen 30 und 60 Jahren. Begünstigend wirken Kälte und Hantieren im Wasser, zuweilen scheint auch ein Zusammenhang mit Störungen der sexuellen Funktionen zu bestehen. Auch bei Hämophilie hat er diese Affektion beobachtet. Als besonders wichtig hebt er das anfallsweise Auftreten hervor, das Befallensein keines bestimmten Nervengebiets und den geringen objektiven Befund. Die Prognose quoad vitam ist günstig; ein Übergang in ein organisches Nervenleiden wurde nie beobachtet, der Verlauf dagegen ist sehr hartnäckig.

Die Grundlage ist fast immer eine hereditäre oder erworbene neuropathische Diathese. Besonders ausgebildet ist die krankhafte Disposition des Vasomotorenapparats. Als Symptome bringt er die gleichen wie Nothnagel und Schultze auch. Therapeutisch empfiehlt er elektrische Handbäder. In Anwendung sollen mäßig starke Ströme kommen, das benutzte Wasser soll lauwarm sein, die Prozedur muß täglich oder dreimal wöchentlich vorgenommen werden. Ferner empfiehlt er galvanische Handbäder und Abwaschungen der Hände mit lauwarmem Salzwasser. Wo berufliche Überanstrengung vorlag, hat er von schwedischer Heilgymnastik gute Erfolge gesehen; außerdem gibt er bei Anämien Tonica.

Im gleichen Jahre, in dem in Deutschland Cassirers ausführliches Werk über die vasomotorischen Neurosen erschien, erörtert Savill in London in einer klinischen Vorlesung, die die Zusammenhänge und Übergänge dieser Affektionen darlegt, ohne ganz scharf ihr symptomatisches Auftreten und ihr Vorkommen als selbständige Krankheit zu trennen. Auch er nimmt eine nervöse Disposition an und eine gewisse hereditäre Belastung. In einem Fall fanden sich in der Ascendenz dreimal die gleichen Erscheinungen. Ursächlich sollen Kälte und event. Überanstrengung in Betracht kommen, doch sei auch an eine gewisse Autointoxikation von Magen-Darmstörungen aus zu denken. Daß die Beschwerden besonders nachts auftreten, erklärt er damit, daß zur Nachtzeit das Gefäßzentrum erschlafft und die peripheren Gefäße sich erweitern.

Er trennt die reinen Fälle von Akroparästhesie von denen mit vasomotorischen Symptomen „Dead hands“ ab und hält es nicht für ausgeschlossen, daß letztere nur ein Vorstadium zur Raynaudschen Krankheit sind. Zum Schluß gibt er eine tabellarische Übersicht, in der er die verschiedenen Affektionen nach dem Zustand des Vasomotorenapparats einteilt.

Vasodilatation: erstes Stadium Akroparästhesie, zweites Stadium Erythromelalgie, drittes Raynaud (Typ der Asphyxie, feuchte Gangrän).

Vasokonstriktion:

1. Stadium Totenfinger,
2. „ Sklerodaktylie,
3. „ Raynaud (Typ der Synkope, trockene Gangrän).

Noch einmal hat Collins im Jahr 1902 an einem Material von 100 Fällen seine Erfahrungen über Atrophie dargelegt. Niemals hat er ausgesprochene vasomotorische Erscheinungen beobachtet. Prädilektionsalter ist das

30.—50. Lebensjahr. Befallen werden hauptsächlich Frauen, aber auch Männer und unter ihnen hauptsächlich solche, die ihre Hände angestrengt gebrauchen, z. B. Schneider. Bevorzugt sind nervöse Individuen, daher das häufige Vorkommen bei der jüdischen Rasse.

Symptome: Vertaubung, Ameisenlaufen, Prickeln und Stechen in den befallenen Gliedmaßen; die Erscheinungen folgen keinen bestimmten Nerven. Objektiv ist höchstens eine geringe Hypästhesie feststellbar, nie Druckempfindlichkeit von Nervenstämmen. Die Beschwerden treten anfallsweise auf, besonders häufig des Nachts. Einen einheitlichen Grund vermag er nicht anzugeben. In einigen Fällen soll es sich um Lymphstauung infolge vasomotorischer Störungen handeln (Schlafen mit über den Kopf erhobenen Händen), in anderen Fällen um Überanstrengung, in noch anderen um eine Intoxikation vom Magen-Darmtraktus aus.

Trespe veröffentlichte 1910 unter dem Titel „Über Akroparästhesien“ die Krankengeschichten dreier Fälle, von denen eigentlich nur einer in das Gebiet der Akroparästhesie gehört, dieser aber dem von uns beobachteten Fall außerordentlich nahe steht. Ich lasse das Wichtigste aus seiner Krankengeschichte hier folgen: Es handelt sich um einen 24jährigen Mann. Außer einer leichten Herzmuskelschwäche bietet er zahlreiche Zeichen von Nervosität, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, häufige Ohnmachten, leichtes Erröten und Erblassen, Dermographie, erhöhte Schmerzreflexe. Zeichen eines organischen Nervenleidens waren nicht vorhanden. Das Leiden begann damit, daß „angeblich im Anschluß an eine Erkältung“ des Morgens die Fingerspitzen plötzlich blaß und bald darauf eisig kalt wurden. Nach wenigen Tagen kamen dann Ameisenlaufen, Kriebeln, Gefühl von Taubheit und Steifsein der Finger hinzu. Eigentliche Schmerzen waren nie vorhanden. Seit dieser Zeit werden an jedem kalten, besonders naßkalten

Morgen die Finger beider Hände, sämtliche Zehen, beide Ohren und die Nasenspitze leichenblaß und eiskalt. Diese Erscheinungen ließen sich auch durch Waschen mit kaltem Wasser künstlich hervorrufen. Die Haut war dabei feucht, sonst aber intakt. Die Bewegungen der Finger waren infolge einer gewissen Steifheit ungeschickt. Berührungs- und Schmerzempfindung war nur wenig, Temperaturempfindung dagegen stark herabgesetzt. Zeichen für eine Erkrankung der betreffenden Nerven oder für Muskeldegeneration waren nicht vorhanden. Der Anfall dauerte ca. 2—3 Stunden. Warmes Bad oder leichte Massage ließ ihn schneller zum Verschwinden kommen. Das Gefäßrohr der Radialis soll dabei hart „wie im vorgerückten Stadium der Atherosklerose", der Puls fadenförmig gewesen sein.

Vergleichen wir den von uns beobachteten Fall mit den Publikationen über ähnliche Affektionen, so hat er wohl die meiste Ähnlichkeit mit der von Nothnagel so benannten „vasomotorischen Neurose". Wenn wir das Krankheitsbild überblicken, so haben wir zwei auffallende Merkmale vor uns. Auf der einen Seite steht die sehr ausgesprochene Akrocyanose, auf der anderen stehen die dem Patienten äußerst lästigen Parästhesien, bestehend in Kriebeln, Jucken, Ameisenlaufen, Eingeschlafensein, dem Gefühl, als seien die Hände geschwollen. Daneben kommen alle Übergänge zu ausgesprochenen Schmerzen vor. Dann erst kommen in zweiter Linie Störungen der Sensibilität, und zwar eine ziemlich starke Herabsetzung des Schmerzgefühls und eine minder ausgesprochene für warm und kalt. Auf die vasomotorischen Symptome soll später noch eingegangen werden.

Charakteristisch für das ganze Krankheitsbild ist das anfallsweise Auftreten in den frühen Morgenstunden, beim Erwachen und bei Einwirkung von Kälte und kaltem Wasser. Betroffen sind in unserem Fall haupt-

sächlich die Hände, doch fängt das Leiden an, sich auch schon an den Füßen bemerkbar zu machen. Es hat sich bei unserem Patienten trotz genauester Prüfung gerade dieses Punktes nie eine genaue Beschränkung der Erscheinungen auf ein bestimmtes Nervengebiet finden lassen, wenn auch zugegeben werden muß, daß die ulnare Seite beider Arme stärker affiziert war. In der Literatur sind auch nur sehr wenige Fälle bekannt, wo dieses beobachtet wurde.

Die Sensibilitätsprüfung ergab die obengenannte Hypalgesie und Herabsetzung des Temperatursinns. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme war nicht vorhanden. Reflexe und Motilität zeigten keinerlei Störungen, außer daß die Bewegungen der Hände gröber und ungeschickter waren, was besonders in der Kälte auffiel. Das Leiden hat sich bei unserem Patienten ganz allmählich entwickelt. In der warmen Jahreszeit sind die Beschwerden geringer, um mit Eintritt kühlerer Witterung zu exacerbieren. Wenn wir die in der Literatur beschriebenen Fälle übersehen, so finden wir, daß alle Autoren hervorheben, daß besonders häufig Frauen befallen werden. Doch sind gerade die schwersten Fälle bei Männern beobachtet worden.

Fassen wir also unsere Beobachtungen zusammen, so war die Diagnose „vasomotorische Neurose“ Nothnagels ziemlich gesichert, als der Patient zum erstenmal in Beobachtung kam. Das, was als neues Moment noch hinzukam, war die eigenartig schmutzig-weiße Verfärbung der Endphalangen und Cyanose der übrigen Hand bei starken psychischen Erregungen. Dieses Symptom will nicht in die Nothnagelsche Form der Akropathien hineinpassen, vielmehr erinnert die dabei auftretende schmutzig-weiße Verfärbung, die nach der Farbe der beginnenden Gangrän hinneigte, verbunden mit der sehr deutlichen psychischen Komponente mehr an die Raynaudsche Krankheit. Trophische Störungen

an den befallenen Gliedmaßen, geschweige denn eine deutliche Gangrän sind nie beobachtet worden. Doch sind in der Literatur sichere Fälle von Raynaud beschrieben worden, bei denen dies auch nicht der Fall war.

Raynaud selbst hat in seiner ausführlichen Arbeit (1862) die Symptome in vasomotorische und trophische eingeteilt, in vasomotorische, von denen er zwei Formen unterscheidet: die Asphyxie locale und die Synkope locale. Bei der Synkope locale sieht man folgende Veränderungen: „Die befallenen Teile werden plötzlich auffallend weiß und kalt. Die Farbenveränderung kann verschiedene Nuancen aufweisen, bald ist es eine wirkliche Totenblässe, ein Weiß mit einem leicht grünlichen Ton, ein andermal modifiziert eine leichte Beimischung von Blau oder einem leichten Rot den Farbenton, man hat die Finger wachsbleich oder totenbleich genannt, die Nasenspitze erschien kreideweiß. Mit der Farbenveränderung geht regelmäßig eine erhebliche Temperaturerniedrigung, die bis 20° betragen kann, einher. Sehr häufig finden sich neben den vasomotorischen sensible Erscheinungen, vor allem Parästhesien und Schmerzen. Oft gehen sie sogar den vasomotorischen Erscheinungen voraus. Die Schmerzen steigern sich meist bei Eintritt der vasomotorischen Erscheinungen. In diesem Stadium weist auch objektiv die Sensibilität Störungen auf; es kann trotz heftiger spontaner Schmerzen eine Anästhesie für sämtliche Reize bestehen, oder es kann eine mannigfach abgestufte Hyperästhesie vorliegen. Erhebliche Störungen der Motilität werden nicht beobachtet, speziell keine zirkumskripten Lähmungen, nur eine Ungeschicklichkeit der Finger wie nach längerer Kälteeinwirkung macht sich geltend. Auch leichte sekretorische Störungen (kalter Schweiß) werden beobachtet."

Die Dauer der vasomotorischen Erscheinungen ist eine wechselnde. Die Blässe und Kälte kann momentan

eintreten und verschwinden, hinwieder aber auch Stunden dauern, oder sich sehr oft am Tage wiederholen. Die Rückkehr zur Norm kann sich in verschiedener Weise vollziehen, das normale Aussehen plötzlich wiederkehren oder über ein Stadium der Röte und Hitze hinweg. Diese vasomotorischen Symptome, verbunden mit den oben geschilderten sensibeln, können isoliert als selbständige Erkrankung auftreten und sind von Reil als „doigt mort“ oder Totenfinger bezeichnet worden. Diese Erscheinungen berechtigen aber noch nicht zur Diagnose „Raynaudsche Krankheit“, sondern gehören eher in das Gebiet der Akroparästhesien mit vasomotorischen Symptomen, wie wir sie oben ausführlich geschildert haben.

Die zweite Gruppe der bei der Raynaudschen Krankheit beobachteten vasomotorischen Erscheinungen wurde von Raynaud selbst als Asphyxie locale bezeichnet. Er beschreibt dies folgendermaßen: „Die Haut erscheint bald weiß-blau, bald violett-grau und ist von eigentümlich durchsichtiger Beschaffenheit; die blaue Farbe kann sich mehr nach dem Schwarz hin vertiefen, wie ein leichter Tintenfleck oder eine stärkere Beimischung von Rot bekommen; bei Druck bleibt ein weißer Fleck längere Zeit bestehen. In den an die betroffene Stelle anstoßenden Partien besteht oft eine bläuliche Marmorierung. Zu der Farbenveränderung gesellt sich regelmäßig mit der Dauer der Cyanose zunehmend eine Temperaturerniedrigung in den befallenen Teilen, die allerdings nicht so erheblich zu sein pflegt, wie im Stadium der Synkope. Außerdem findet sich fast regelmäßig in diesem Stadium eine Schwellung der betroffenen Partien. Die Asphyxie locale entwickelt sich direkt aus dem normalen Zustand oder aus der Synkope, oder beides — Asphyxie und Synkope locale — können nebeneinander zu gleicher Zeit bestehen, wie wir dies bei unserem Patienten wiederholt beobachtet haben.

In den typischen Fällen kommt jetzt als drittes die Gangrän hinzu. Aber ebenso häufig kann man finden, daß eines der drei Stadien fehlt, sei es die Synkope, sei es die Asphyxie oder wie in unserem Falle die Gangrän (Cassirer, Raynaud). Eulenburg hat darauf hingewiesen, daß in den meisten Fällen doch kleinste Substanzverluste bestehen, die sich nur oft der Beobachtung entziehen, doch wird dies nicht von allen anerkannt.

Den Begriff der Raynaudschen Krankheit weiter fassend, kommt Cassirer zu folgender Charakterisierung dieser Erkrankungen: „Am häufigsten bei neuropathisch veranlagten, manchmal bei anämischen oder sonst in ihrer Ernährung beeinträchtigten Individuen treten, sei es im Anschluß an eine starke Gemütsbewegung oder an eine Kältewirkung oder auch ohne erkennbare Ursache, selten ganz plötzlich, meist allmählich sich entwickelnd, vasomotorische und fast regelmäßig sensible Störungen auf, die sich hauptsächlich an den Akra lokalisieren. Es sind die Erscheinungen der Synkope locale, der Asphyxie locale, seltener des regionären Rubor, begleitet von meist heftigen Schmerzen und von objektiven Sensibilitätsstörungen, die anfallsweise kommen, tage- und wochenlang das Bild beherrschen, meist symmetrisch angeordnet sind, ohne daß die Symmetrie stets eine mathematisch genaue ist, während eine ausgesprochene Asymmetrie wohl vorkommt, aber doch eine große Ausnahme bildet. Auf diesem Standpunkt der vasomotorisch-sensiblen Erscheinungen kann das Krankheitsbild Jahre, Jahrzehnte, ja auch für immer verharren. In vielen Fällen, und bei den schwereren meist schon in den ersten Wochen, kommen trophische Störungen in Form einer oberflächlichen, ebenfalls symmetrischen trockenen Gangrän, die teils wieder die Akra befällt, teils anders lokalisiert und asymmetrisch ist, dazu.

Anzeichen einer schweren organischen Erkrankung des Nervensystems sowohl wie des Gefäßsystems und der inneren Organe fehlen.

In dieses von Cassirer entworfene Krankheitsbild läßt sich unser Fall, wie wir ihn in letzter Zeit beobachtet haben, zwanglos einordnen. Und wir kommen zu folgendem Schlusse: Ein Patient, der seit vielen Jahren an Akroparästhesien und zwar dem Nothnagelschen Typus leidet, die sowieso schon der Raynaudschen Krankheit sehr nahe stehen, bekommt infolge einer heftigen psychischen Erregung (Schilderung eines Suicidversuchs und dessen Motiven) einen Anfall von Synkope locale und Asphyxie locale nebeneinander symmetrisch an beiden Händen. Ähnliche Anfälle sind im Laufe der Beobachtung noch häufiger aufgetreten. Ausgesprochene trophische Störungen fehlten gänzlich. An den inneren Organen, am Gefäßapparat, fand sich nichts, was diese Erscheinungen erklären könnte. Dagegen zeigt Patient in ausgesprochenem Maße das, was Cassirer als „neuropathische Diathese“ bezeichnet. Nicht nur sind ähnliche Affektionen in seiner Familie schon vorgekommen; sondern ein Bruder, der geisteskrank war, hat auch durch Selbstmord geendet. Patient selbst ist zweifellos in hohem Grade neuropathisch veranlagt; dafür sprechen seine Schreckhaftigkeit, Ängstlichkeit, leichte Erregbarkeit, gemütliche Depression, die ihn ja bis zum Selbstmordversuch getrieben hat.

Auszuschließen wäre vor allem eine organische Erkrankung des Nervensystems. Daß es sich um keine schweren Veränderungen desselben handeln kann, geht daraus hervor, daß auf Paroxysmen von größter Heftigkeit die befallenen Teile wieder zur Norm zurückkehren können.

Von einer Neuritis läßt sich das Krankheitsbild leicht abgrenzen. Es fehlen Atrophien, Motilitäts-

störungen, Entartungsreaktionen, Druckpunkte, Beschränkung auf bestimmte Nervenbahnen. Außerdem sind die Reflexe normal.

Nicht leicht ist die Unterscheidung von der Syringomyelie. Findet man bei dieser Erkrankung doch oft neben sensibeln, vasomotorische Symptome an den Händen, so daß die Franzosen von den „Mains succilantes" gesprochen haben. Doch fehlen bei dieser die intermittierenden vasomotorischen Symptome und ebenso meist die Schmerzen. Dagegen findet man in sehr ausgesprochenem Maße dissociierte Empfindungslähmung, wobei die Sensibilitätsstörungen unabhängig von der Außentemperatur konstant vorhanden sind, ferner eine degenerative Muskelatrophie und -Lähmung. Ferner kommt eine Restitutio ad integrum im Interwall wohl nie vor.

Die Akroparästhesien, wie sie Schmidt bei Lungenkranken beschrieben hat, sind ebenfalls leicht auszuschließen, denn es besteht ja keine Lungenaffektion. Schon mehr Schwierigkeiten macht die Abgrenzung von den Beschäftigungsneurosen. Dabei pflegen aber die Beschwerden meist nur einen Arm zu befallen (Frankl-Hochwart), treten meist im Anschluß an eine bestimmte Beschäftigung und nicht anfallsweise morgens auf. Besondere Schwierigkeiten macht aber die Abgrenzung der Akroparästhesien von der Hysterie. Nun waren bei unserem Patienten gar keine Anzeichen von Hysterie vorhanden. Er machte vollständig sachliche und präzise Angaben, übertrieb seine Beschwerden nicht. Auch spricht das anfallsweise morgendliche Auftreten, die Stetigkeit der Erscheinungen, die Besserung bei wärmerer Außentemperatur mehr für die Akroparästhesien Raynaud als selbständige Erkrankung, wenn auch eine Unterscheidung hier sehr schwer ist.

Ferner kommen ähnliche Erscheinungen im Anfangsstadium von Tetanie und Akromegalie vor. In der

Literatur sind Fälle bekannt, wo jahrelange Akroparästhesien mit Akrosynkope dem eigentlichen Beginn der Akromegalie vorausgingen.

Von den Akroparästhesien, die im Beginn der Tabes häufig sind und dann besonders das Ulnarisgebiet befallen, läßt sich unsere Affektion schon leichter unterscheiden. Fehlt doch jeder Anhalt für eine luet. Infektion und alle sonst für Tabes charakteristischen Zeichen. Reflexe und Augenbefund sind normal, die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Was nun die Ätiologie der Nothnagelschen Neurose angeht, so haben wir in der Literatur die verschiedensten Angaben gefunden. Manche Autoren machen das Klimakterium dafür verantwortlich, andere gastro-intestinale Beschwerden, wieder andere Rheumatismus, Alkoholismus, Diabetes, Nierenaffektionen, Anämie. Nach in den letzten Jahren angestellten Forschungen können alle diese Erkrankungen wohl nebenher bestehen, ob sie aber in direktem ursächlichen Zusammenhang mit der Affektion gebracht werden können, hat sich nie beweisen lassen.

Wohl aber bestanden in der großen Mehrzahl die Symptome einer „allgemeinen Neuropathie". Weiter läßt sich bis jetzt mit Sicherheit nichts aussagen.

Wie haben wir uns die pathologisch-anatomischen Veränderungen vorzustellen, die der Affektion zugrunde liegen? Daß es sich dabei nicht um schwere destruktive Prozesse handeln kann, liegt auf der Hand, denn im anfallsfreien Intervall ist oft genug eine Rückkehr zur Norm beobachtet worden.

Nothnagel hat ja als ursächliches Moment einen Krampf der kleinsten Arterien angenommen; damit wären wohl die vasomotorischen Symptome, nicht aber die sensibeln erklärt. Diese beruhen wohl auf einer Affektion der sensibeln Hautnervenendigungen. Der

Arterienkrampf soll bedingt sein durch eine Reizung der Vasokonstriktoren, denn Reizung oder Lähmung von Vasodilatatoren kommt ja nicht in Betracht, da in beiden Fällen nicht Anämie, sondern Hyperämie als Folgeerscheinung eintreten würde.

Hanser nimmt als Ursache eine „Zirkulationsstörung in den distalsten Zirkulationsgebieten“ an und Cassirer äußert sich folgendermaßen: „Bestimmte Teile des Nervensystems (vasomotorisch-trophische Zentren und Bahnen) sind in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt und zwar kann diese bedingt sein durch eine kongenitale abnorme Anlage, die in sonstiger nervöser Heredität oft angekündigt erscheint. Sie kann erworben sein durch langanhaltende und wiederholt schädigende Einflüsse, wie häufige Kälteeinwirkungen, rheumatische Erkrankungen usw. Die erhöhte Reizbarkeit kann ferner ohne vorhandene Anlage direkt hervorgerufen werden durch Intoxikationen und Infektionen und reflektorisch durch Erkrankung peripherer Organe, meist der Gefäße, seltener der Nerven.“ Ein konstanter pathologisch-anatomischer Befund ist nie erhoben worden.

Was die Prognose anbetrifft, so ist die Krankheit keine solche, daß sie das Leben gefährdet. Dagegen sind die Symptome so lästig und unangenehm, hindern die Patienten so sehr an der Arbeit, daß sie dadurch zu einer gemütlichen Depression kommen, die ihnen jede Lebensfreude nimmt, ja sogar, wie in unserem Fall, die Patienten zum Selbstmord treibt. Jedenfalls ist die Affektion eminent chronisch. Besserungen und Heilungen sind mehrfach beobachtet worden, aber auch Fälle, die jahrelang jeder Therapie getrotzt haben.

Ob sich bei unserem Patienten im Laufe der Zeit zu den bisher vorhandenen Symptomen von Raynaud noch eine Gangrän einstellen wird, läßt sich nicht voraussagen. Möglich ist es jedenfalls.

Therapeutisch sind verschiedene Methoden empfohlen worden. Zuerst die elektrische Therapie, die Galvanisation des Halsmarks mit schwachen Strömen oder Anwendung des faradischen Pinsels und faradischen Handbades. Bei unserem Patienten versagte die elektrische Behandlung vollständig. Von mancher Seite wird Massage gelobt.

Wo die Affektion sich auf dem Boden einer Anämie entwickelt, sind Tonica am Platze, so soll Arsen subkutan gegeben, oft günstig einwirken.

Noch am sichersten ist es, die Patienten vor Kälteeinwirkung zu schützen, manche verlieren ihre Beschwerden zum großen Teil in trockenen südlichen Klimaten. Wie viel bei einer Besserung des Leidens der Therapie zuzuschreiben ist, ist immer zweifelhaft.

Auch an dieser Stelle möchte ich mir erlauben, Herrn Professor de la Camp für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates zu danken, ebenso bin ich Herrn Privatdozenten Dr. Samuely für seine Ratschläge zu Dank verpflichtet.

Lebenslauf.

Ich bin am 26. Mai 1881 in Lappienen (Ostpr.) als Tochter des verstorbenen Kaufmanns Ignaz Peiser geboren. Ich besuchte die höhere Mädchenschule in Tilsit, von 1901—1905 das Mädchengymnasium zu Karlsruhe. Nach Erlangung des Reifezeugnisses 1905, widmete ich mich dem Studium der Medizin in Freiburg und München. In Freiburg legte ich Februar 1908 das Tentamen physikum und im Dezember 1910 das Staatsexamen ab.

Literatur.

1. Armandin: Contribution à l'étude de l'acroparesthésie. Thèse de Paris 1899.
2. Ballet: L'acroparesthésie. Semaine médicale 1895. XV. p. 473.
3. Ballet: Accidents consécutifs à la compression habituelle du cubital chez un ouvries employé à ouvrages le verre. Revue de médecine 1884. No. 6.
4. Berger: Über eine eigentümliche Form von Parästhesie. Bresl. ärztl. Zeitschrift 1879 p. 60.
5. Bernhardt: Über eine weniger bekannte Neurose der Extremitäten, besonders der oberen. Zentralblatt für Nervenkrankheiten 1886. p. 33.
6. Brissad et Sonde: Acroparesthésie, tétanie, fluxion goutteuse. Gazette hebdomadaire 1901. p. 843.
7. Buzzard: Some forms of paralysis dependent upon peripheral neuritis. The Lancet 1885. II. p. 983.
8. Chabot: Thèse de Lyon 1896.
9. Collins: A consideration of the paresthetic neurosis. Boston med. and surg. Journal. C. XXIX. 1893.
10. Collins: Akroparesthesia (The paresthesic neurosis). Analysis of one hundred cases. Medical Record 1902. p. 845.
11. Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. N. F. XI. p. 591. 1900.
12. Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin. 1901. S. Karger.

13. Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Deutsche Klinik VI. 1. 1905. p. 719.
14. Cassirer: Deutsche medizinische Wochenschrift XXXIV. 44. 1908.
15. Cöster: Zum Kapitel der Arbeitsparesen. Berliner klinische Wochenschrift 1884. No. 51.
16. Darra: On acroneurosis. Medical Record. 1885. VI. p. 57.
17. Edgeworth: Akroparesthesia. The Lancet 1900. June. 23.
18. Eulenburg. Symmetrische Asphyxie. Eulenburgs Real-encyklopädie Bd. XXIII.
19. v. Frankl-Hochwart. Akroparästhesien. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. 1898. XI. 2.
20. Friedemann: Zur Akroparästhesie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. p. 450.
21. Garrigues: Synkope et Asphyxie locale. Gazette des Hôpitaux. 1901. 48.
22. Haskovec: Über die Akroparästhesien. Wiener klinische Rundschau. 1897. 43.
23. Laquer: Über eine besondere Form von Parästhesien der Extremitäten (Akroparästhesien Schultze) Neurologisches Zentralblatt. 1893.
24. Lereboullet: L'acroparesthésie. Gaz. hebdom. 1899. p. 901.
25. Lanceraux: Assymmétrie symmétrique des extrémités chez les buveurs de liqueurs fortes. Gaz. des Hôpitaux 1883. No. 89.
26. Lannois: Paralysie vasomotrice des extrémités ou erythromelalgie. Paris 1880.
27. Reil: Über das Absterben einzelner Glieder, besonders der Finger. Archiv für Physiologie 1897/98.
28. Mohr: Peter. Inaugur.-Dissert. 1900. Bonn.
29. Monro: Raynauds Disease. Glasgow 1900.
03. Nothnagel: Die Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Archiv für klinische Medizin. 1866. p. 173.
13. Ormerod: On a pecular numbuess and paresis of the hands. St. Bartholomew's Hosp. Rep. 1883.
32. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. Aufl. p. 924.

33. Putnam: Series of cases of paraesthesia namely of the hands of periodical recurrence and possibly of vasomotor. origin. Arch. of medicine 1880.
34. Raynaud: De l'asphyxie locale et de la gangrène symmétrique des extrémités. Paris 1862.
35. Raynaud: Gangrène symmétrique des extrémités. Nouv. Dictionn. de médec. et de chirurg pratique de Jaccond. Bd. 15. 1872.
36. Raynaud: Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Arch. général de médec. 1874. I. p. 1.
37. Rosenbach: Die Auftreibung der Endphalangen der Finger, eine bisher noch nicht beobachtete trophische Störung. Zentralblatt f. Nervenheilk. XIII. 1890. p. 199.
38. Saundby: On a special form of numbuess of the extremities. The Lancet 1885. II. p. 422.
39. Savill: Akroparaesthesia, Erythromelalgia, Sklerodaktylia and other Neurotic disturbances. The Lancet. 1901. June 1.
40. Schultze: Über Akroparästhesie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. III. p. 300.
41. Sinkler: On a form of numbuess of the upper extremities. Philad. med. Times 1884.
42. Schmidt: Zur klinischen Pathologie des peripheren Nervensystems bei Lungentuberkulose mit spez. Rücksicht auf Akroparästhesien. Wien. klin. Wochenschrift. 1899. p. 721.
43. Sternberg: Die Akromegalie. Nothnagel spec. Pathologie und Therapie. VII. 2.
44. Trespe: Über Akroparästhesien. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1910. 19.
45. Verstraeten: L'acromégalie. Revue de médecine. 1889. p. 377.
46. Wolfensohn: Contribution à l'étude de l'acroparesthésie. Thèse de Paris. 1899.